

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GEORGES FOY

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

DE LA MATERNITÉ DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

ET DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

MEMBRE-ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Né à Villiers-Saint-Georges, le 25 Novembre 1881.

MANIFESTATIONS CÉRÉBRALES

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Symptomatologie — Formes cliniques — Diagnostic
Pronostic — Traitement

Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....		WIDAL.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		HARTMANN.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....		CHAUFFARD
		ROGER.
Clinique médicale.....		HAYEM.
		DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....		LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GILBERT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		HUTINEL.
Clinique des maladies nerveuses.....		GAUCHER.
		BALLET (Gilbert).
		N...
Clinique chirurgicale.....		QUENU.
		RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....		SEGOND.
Clinique des voies urinaires.....		DELBET (Pierre).
		DE LAPERSONNE.
Clinique d'accouchements.....		ALBARRAN.
		PINARD.
Clinique gynécologique.....		BAR.
Clinique chirurgicale infantile.....		RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique thérapeutique.....		POZZI.
		KIRMISSON.
		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ.	LENORMANT.	RATHERY.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LERI.	REITTERER.
BRANCA.	GOUGEROT.	LOEPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (André).	GUENIOT.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	JEANNIN.	MULON.	SICARD.
CARNOT.	JOUSSET.	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NOBECOURT	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OMBREDANNE.	
COUVELAIRE.	LECENE.	PROUST.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres, à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de profonde affection.

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE

DU PROFESSEUR L.-H. FARABEUF

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

*En souvenir de l'affection dont il nous
honorait et des précieux conseils qu'il n'a
cessé de nous prodiguer.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

*En témoignage de notre grande admiration
et de remerciement pour l'honneur qu'il nous
fait en acceptant la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- MM. le Professeur QUÉNU
le Docteur RÉNON } Stage 1901-1902.
- MM. le Docteur NELATON
le Docteur OMBRÉDANNE } Externat 1904-1905.
- M. le Professeur WIDAL } Externat 1905-1906.
- MM. le Docteur H. VAQUEZ
le Docteur RIST } Externat 1906-1907.
- MM. le Docteur TOUPET (*In memoriam*)
le Docteur PAPILLON } Internat 1907-1908.
le Docteur FROIN }
- MM. le Docteur NÉLATON
le Docteur OMBRÉDANNE } Internat 1908-1909.
- MM. le Docteur VAQUEZ
le Docteur CH. LAUBRY } Internat 1909-1910.
- MM. le Docteur DOLERIS
le Docteur FUNCK-BRENTANO
le Docteur MÉRY
le Docteur GUILLEMOT } Internat 1910-1911

A MM. les Docteurs L. RAMOND, Ch. AUBERTIN, Ch. ESMEIN,
Ad. JAVAL.

INTRODUCTION

Il y a très longtemps que la notion d'hypertension artérielle semble avoir été pressentie en clinique, bien qu'elle n'ait été nettement exprimée et franchement isolée que ces dernières années.

L'on retrouve en effet dans les œuvres des anciens cliniciens l'expression de forte pression sanguine, de pouls dur, tendu comme un fil de fer ; les accoucheurs avaient noté depuis longtemps l'état particulier du pouls des éclamptiques. Ces phénomènes n'étaient alors que de simples constatations cliniques, sans que l'on y attachât aucune idée de rapport étiologique, avec l'accident morbide qui dominait la scène.

Cette notion nette de l'hypertension artérielle et du rôle qu'elle joue dans la pathogénie et l'évolution de certaines maladies, a été entrevue pour la première fois par Senhouse Kirkes, mais n'a été définitivement établie que par Traube, dans ses leçons de 1871 à 1872. Les indications données par ce grand clinicien ont servi de thème aux travaux de pathologie cardio-vasculaire de ces 30 dernières années. Traube a eu le mérite d'étudier les relations existant entre l'augmentation des résistances et la pression artérielle, en s'appuyant à la fois sur la clinique et l'expérimentation. Avec l'aide de la simple

palpation, il avait incontestablement observé des faits importants qui ont été vérifiés, dès que l'on fut en possession d'appareils permettant de mesurer cette pression sanguine.

On a longtemps cherché un procédé de mesure de la pression sanguine pour remplacer par une méthode d'observation objective la méthode subjective. On employa d'abord le sphygmographe pour représenter objectivement les variations de pression. Nous devons déjà à cette méthode quelques observations cliniques nouvelles et importantes, ainsi celles de Lauder Brunton concernant le nitrite d'amyle dans l'angine de poitrine, et celles de Riegel dans la colique de plomb, la néphrite aiguë, etc.

Mais il faut arriver jusqu'en 1880, pour exprimer en chiffres la mesure de la pression sanguine... Basch, de Vienne, fait à cette époque, réaliser à l'instrumentation clinique, un progrès considérable, en indiquant les principes sur lesquels devaient reposer la sphymomanométrie, et en construisant l'appareil, qui rendait désormais praticable la mesure de la tension artérielle. Grâce à cet appareil que Potain avait modifié bientôt pour l'adaptation aux besoins de la clinique, on put à la fois contrôler les assertions de Traube, relatives au rôle joué par l'hypertension dans la pathologie, et en étendre l'importance.

Il ne semble pas tout d'abord que la sphymomanométrie ouvrit des aperçus nouveaux ou des voies inexplorées, les travaux publiés furent rares, seules quelques observations de Basch et de ses élèves, les leçons de Potain, nous apprirent la valeur pronostique de l'abaissement considérable de la tension et l'importance dia-

gnostique de son élévation au cours des maladies de cœur, vaisseaux et reins.

Un livre de Potain sur la pression artérielle, réalisait un grand progrès dans la partie, car il laissait entrevoir l'importance de plus en plus grande, que l'évaluation désormais précise de la pression du sang allait prendre en nosographie.

Dans ces dernières années, des progrès plus décisifs ont été accomplis. Les recherches multipliées de Basch, de Riva-Rocci, et surtout celles de Pal, à Vienne, et de M. Vaquez, en France, ont permis de donner à certaines modifications de la pression, notamment à son élévation excessive, une importance pathogénique, diagnostique, pronostique de tout premier ordre.

L'hypertension artérielle offre aujourd'hui un champ d'étude extrêmement vaste aux observations et aux expérimentations. Multiples sont déjà les manifestations sous lesquelles elle se présente en clinique. Pal, dans son beau livre sur les crises vasculaires, a successivement étudié chaque groupe de manifestations, en les divisant en cérébrales, abdominales, des extrémités, et vasculaires générales.

C'est l'étude clinique des manifestations cérébrales de l'hypertension, que nous avons tenté de faire, nous appuyant surtout sur les observations que nous avons cherchées les plus démonstratives.

C'est dans le service de notre maître, M. Vaquez, dont nous avons eu l'honneur d'être successivement l'externe et l'interne, que nous avons été initiés à l'étude de la pression artérielle... C'est en nous inspirant de ses importants travaux, c'est en puisant dans les nombreux

documents amassés dans son beau service de l'hôpital Saint-Antoine, en mettant à contribution sa science et sa complaisance, qu'il nous a été possible de mener à bien ce travail. Aussi, qu'il nous soit permis d'adresser à notre cher maître, l'assurance de notre admiration pour le savant, de notre gratitude et de notre reconnaissance pour les innombrables marques de bonté et d'amitié qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant tout le temps que nous avons été son élève.

Nous tenons aussi à remercier et à assurer de notre reconnaissance M. le Dr Laubry, qui nous a toujours traité plus en ami qu'en élève, et qui nous a prodigué sans compter, ses précieux conseils, et nous a fait hautement profiter de ses connaissances étendues et de sa grande expérience clinique.

GÉNÉRALITÉS

De l'hypertension artérielle en clinique.

Par la palpation, l'on peut se rendre compte de certains caractères du pouls, en particulier de cette sensation toute spéciale de tension du sang et de résistance à l'écrasement. Traube, nous l'avons déjà dit, avait avec ce seul moyen d'investigation, reconnu l'élévation de pression au cours du mal de Bright, de l'encéphalopathie saturnine et de certaines crises douloureuses gastriques, mais ce serait se baser à des évaluations trop erronées, que de s'en tenir à ce seul examen.

Il est cependant possible de faire le diagnostic clinique de l'hypertension que l'existence de différents symptômes d'une importance capitale.

1° L'accentuation du 2^e bruit aortique. Traube avait attiré l'attention sur ce signe objectif. Ayant remarqué que l'accentuation du 2^e bruit pulmonaire était d'ordinaire l'indice d'une élévation de pression dans la petite circulation, il en conclut par analogie, qu'une élévation de pression dans la grande circulation devait déterminer une accentuation du 2^e bruit aortique. C'est en effet ce qui arrive et pour s'en convaincre il n'y a qu'à constater l'éclat inaccoutumé que présente le 2^e bruit aortique chez

les jeunes éclamptiques et à le comparer à sa tonalité normale après la guérison. Cette accentuation du 2^e bruit aortique se rencontrera aussi bien dans l'hypertension transitoire que dans l'hypertension permanente.

2^o L'hypertrophie du cœur, en particulier du ventricule gauche qui est caractérisée par l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque et l'abaissement de la pointe. Traube avait également noté les relations de la sclérose rénale et le volume du cœur gauche.

3^o Le bruit de galop qui est souvent le corollaire de l'augmentation du cœur gauche. Bien décrit par Bouillaud et Potain, ce signe apparaît souvent d'une façon précoce, avant l'apparition de tout autre symptôme.

4^o Le redoublement du 1^{er} bruit du cœur, signalé par Potain, qui se différencie du bruit de galop en ce qu'il est constitué par deux tons très rapprochés d'égale sonorité, d'égale valeur et d'égale durée.

5^o La dilatation de la crosse aortique à son origine, qui révèle une augmentation légère de la matité sur le bord droit du sternum et qu'il est facile de constater par l'orthodiagraphie telle qu'on la pratique dans le service de M. Vaquez. Il faut pour que ce signe existe que l'hypertension existe déjà depuis un certain temps, c'est pourquoi on ne le rencontre pas au cours de la colique de plomb ou de l'éclampsie.

Tels sont les signes objectifs qui permettent de porter le diagnostic de l'hypertension artérielle.

Les signes subjectifs ont moins de valeur, ou tout au moins demandent à être plus discutés. Il n'en est pas moins vrai que plusieurs de ces symptômes sur lesquels le Prof^r Dieulafoy attirait jadis l'attention et qu'il dénom-

maît petits signes du brightisme sont la plupart du temps révélateurs d'une sclérose rénale, qui comme Traube l'a bien démontré, est un des grands facteurs de l'hypertension artérielle : les bourdonnements d'oreille, les crampes dans les mollets, les fourmillements, la pollakiurie, la sensation de doigt mort, la céphalée tenace sont des signes qui du fait de leur concomitance chez un même individu ont une valeur considérable au point de vue particulier qui nous occupe.

De cet ensemble de symptômes prémonitoires nous insisterons tout particulièrement sur deux d'entre eux : la céphalée et la pollakiurie nocturne.

La céphalée sur laquelle nous reviendrons d'ailleurs plus longuement dans le cours de cette étude, est rencontrée presque constamment quand il y a hypertension artérielle, soit qu'il s'agisse d'hypertension permanente, comme dans l'urémie, le saturnisme chronique, soit qu'il s'agisse d'hypertension transitoire, paroxystique, comme dans l'éclampsie. Elle possède, en particulier, dans ce dernier cas, une valeur incontestable et précieuse en tant que symptôme prémonitoire, révélant des accidents que l'on redoute et que l'on attend.

La pollakiurie nocturne, sur laquelle M. Vaquez a toujours eu soin d'attirer l'attention, est un phénomène qui semble exister bien avant d'autres signes relatés dans l'hypertension permanente. Nous nous souvenons d'un malade de M. Vaquez, homme de 45 ans, présentant une hypertension artérielle de 27-28 au sphygmographe, et qui depuis près de 10 ans, accusait une pollakiurie nocturne qui l'obligeait à se relever 4 et 5 fois dans la nuit.

Ainsi l'examen clinique seul permet de soupçonner, sinon d'affirmer l'hypertension artérielle.

Mais tous les symptômes, tant objectifs que subjectifs, n'ont qu'une valeur relative.

L'accentuation du 2^e bruit aortique par exemple peut se rencontrer au cours d'une inflammation ancienne des valvules aortiques, l'augmentation du cœur gauche peut accompagner une dilatation totale du muscle cardiaque, etc.

Aussi faut-il, pour affirmer le diagnostic d'hypertension artérielle des renseignements plus précis, plus exacts, ce sont ceux que nous donne la mesure de la pression sanguine.

Or, nous sommes merveilleusement armés aujourd'hui pour faire le contrôle de ce que la clinique ne permet pas d'affirmer : faire la mesure de la tension artérielle.

Nous nous sommes servis d'une façon courante de l'appareil de Potain, qui n'est qu'une modification de l'appareil de Basch, adapté aux besoins de la clinique, mais nous en avons éprouvé les inconvénients : il a surtout le grand défaut d'exiger de la part de l'expérimentateur une assez grande habitude technique, et de faire intervenir dans la mesure de la pression sanguine une note subjective personnelle qui est quelquefois assez importante.

Nous reconnaissons néanmoins qu'il est le meilleur des instruments portatifs et de pratique courante ; en outre il a besoin d'être contrôlé par un appareil plus précis, et c'est à cet effet que nous nous sommes servis exclusivement, dans ces dernières années, du sphygmographe de M. Vaquez qui supprime l'inconvénient que

nous reprochons à l'appareil de Potain, qui est d'un maniement simple et qui réduit la mesure de la tension à une simple lecture objective. Avec l'heureux perfectionnement qu'a apporté à cet appareil le Dr Laubry, il est permis de mesurer à la fois et d'une manière très simple les tensions systoliques et diastoliques.

Nous avons enfin expérimenté, avec le Dr Laubry, l'oscillomètre de M. Pachon, qui vise « à une exactitude plus grande, dans la mesure de la pression sanguine, à une grande sensibilité et à une sensibilité constante ». (*Soc. Biologie*, 15 mai 1909.)

Dans une expérience comparative avec le sphygmogical de Vaquez, il nous a semblé que cette sensibilité est plutôt un défaut qu'une qualité qu'a voulu lui attribuer son auteur, et par là même une cause d'erreur assez importante... d'autant plus marquée que la tension artérielle est plus forte. Nous rapporterons ce fait déjà signalé par Gallavardin qu'il exposait à lire des tensions systoliques trop élevées.

Un de nos malades avait une tension de 28 au sphygmogical de Vaquez, mesurée avec l'oscillomètre, cette tension semblait beaucoup plus élevée que le chiffre maximum du cadran qui est 35... ! Car l'aiguille présentant déjà à ce chiffre des oscillations très notables .. L'examen comparatif de l'appareil fut fait le jour suivant sur le même malade, soumis à un régime et traitement hypotenseur. Tandis que le sphygmogical indiquait une descente régulière et progressive de la tension artérielle, l'appareil de Pachon présentait des oscillations qui restèrent très nettement à 35 pendant quelques jours encore.

Ce n'est que lorsque le sphygmogramme de Vaquez n'indiquait une tension que de 25, que les oscillations de l'appareil de Pachon ne commençaient à apparaître qu'à 34, 33, 32.

Il nous a semblé que la différence entre les 2 appareils était d'autant plus sensible que la tension à mesurer était très élevée.

Il nous a semblé également, que la difficulté pour mesurer la pression diastolique et systolique était beaucoup plus grande qu'avec l'appareil de Vaquez perfectionné par Laubry.

Nous citerons également le cas d'un malade, qu'une mensuration à l'oscillomètre de Pachon permettait de cataloguer comme hypertendu (T. A. : 20-22) alors que cliniquement il ne pouvait être considéré comme tel, vu que d'autres appareils (sphygmo Potain et Vaquez) donnaient raison à la clinique.

Où commence l'hypertension artérielle ? — Le professeur Potain a dit, dans son livre sur la pression artérielle, que la pression physiologique normale, chez un homme de 20 à 35 ans, oscillait de 15 à 19, chez la femme de 14 à 18, le chiffre 17, dans le premier cas, lui paraissait constituer la moyenne. V. Basch et ses élèves admettent, par contre, que l'hypotension commence au-dessous de 10 centim.; l'hypertension au-dessus de 15.

M. Vaquez estime que, chez un sujet sain, non soumis à des conditions modificatrices, telles que l'effort, le travail digestif ou l'émotion, la pression artérielle oscille, chez la femme, entre 12 et 13, chez l'homme, entre 13 et 15.

En tenant compte de l'écart possible, les pressions inférieures à 10, supérieures à 16, peuvent être considérées comme anormales.

Telle est la moyenne de la pression normale chez l'homme et la femme, indemne de toute intoxication, de toute altération de son système cardio-vasculaire ou rénal. Mais en clinique, on rencontre des individus de tout âge ayant une pression relativement plus ou moins élevée que ce chiffre normal moyen, et ne présentant aucun trouble ou symptôme pathologique. C'est que le chiffre absolu de la tension importe peu, « ce qu'il importe de savoir, dit le professeur Pal, c'est non pas l'écart plus ou moins grand du chiffre obtenu, avec celui considéré comme normal, au point de vue absolu, mais bien ses variations relatives chez un même sujet. » C'est le grand mérite du professeur Pal, d'avoir introduit en clinique la notion très juste de « *l'hypertension relative* ». Tel malade qui présentera au moment de l'observation, une pression de 14 centim., pourra être atteint d'hypertension, si une fois les accidents passés, la pression retombe au chiffre de 6 ou 7 centim., que les examens ultérieurs montreront être celui correspondant à la normale pour ce malade (app. de Gartner). Ces considérations méritent surtout d'être retenues lorsqu'il s'agit d'étudier les modifications de la pression, au cours d'accidents aigus, comme la colique de plomb, l'œdème pulmonaire, la crise éclamptique, etc.

Cette notion de tension relative montre qu'il ne faut pas se fier aveuglément au chiffre fourni par un appareil aussi perfectionné soit-il, qu'il y a dans toute hypertension une question d'interprétation, de sagacité qui vient

de la comparaison d'un ensemble de signes fournis par le sujet, de signes objectifs et de l'appareil.

Des différents modes d'évolution de l'hypertension en clinique. — Une fois cette notion de la tension artérielle normale bien établie, il importe maintenant de voir si l'hypertension présente toujours en clinique la même évolution.

Or, il ressort des observations de tous les auteurs qui ont étudié ce sujet, en particulier de Pal, Vaquez, que rien n'est plus variable que les multiples façons dont elle peut évoluer, non seulement chez des sujets différents, mais aussi chez un même individu.

Avec M. Vaquez (1), nous distinguerons trois types d'hypertension :

1° *L'hypertension transitoire* qui apparaît au cours d'accidents aigus, généralement douloureux, de l'abdomen et de l'estomac. Le type est représenté par l'hypertension de la colique de plomb. Pendant l'accès, le pouls est dur et lent, selon l'expression de Stoll, la sensation que l'on a en explorant l'artère, est celle que donnerait un fil de fer tendu. Traube a noté les mêmes caractères. C'est à Christeller, Potain, Borgen, Pal, Vaquez, que l'on doit les notions les plus exactes sur ce sujet. Ces derniers auteurs ont pu suivre, le sphgmomanomètre à la main, l'évolution d'une colique saturnine, et ont vu la tension artérielle monter et descendre suivant la reprise ou la cessation des douleurs. Ils ont vu la pression sanguine monter à un chiffre encore plus élevé,

(1) VAQUEZ. *Soc. méd. Hôp.*, 1904: — *Rap. Cong. méd.*, Paris, 1904.

quand la colique s'accompagne de complications cérébrales... pour la voir retomber et revenir à la normale quand tout accident était disparu. Stoll, en excellent clinicien, s'était parfaitement rendu compte de cette exagération de la tension sanguine au point de vue du pronostic de l'affection qu'il étudiait : « Ce symptôme, dit-il, en parlant de la qualité du pouls, est le plus opiniâtre, et celui qui ferme la marche. Je ne regardais point le caractère de la maladie comme détruit, tant que le pouls conservait ces qualités. »

Les crises éclamptiques sont, comme l'ont bien montré Vaquez et Nobécourt (1), également caractérisées par une augmentation parfois excessive de la tension artérielle. C'est aujourd'hui une notion universellement acceptée. De même l'hypertension peut se montrer d'une façon toute transitoire au cours d'un accès d'angine de poitrine et d'œdème pulmonaire.

2° *L'hypertension peut être oscillante et instable.* — C'est un type évolutif que M. Vaquez a bien mis en valeur; et qu'il est important de connaître pour ne pas être tenté d'attribuer à des interventions thérapeutiques, des succès qui ne sont qu'apparents et qui ne sont en réalité que des rémissions spontanées. Il est très fréquent de voir une tension élevée s'abaisser du seul fait du repos au lit et du régime lacté, mais ce qui n'est pas moins fréquent, c'est de constater, — à condition que l'on suive jour par jour la tension artérielle du malade — les conditions de régime et de traitement étant identiques, une élévation nouvelle de la pression sanguine... Dans

(1) VAQUEZ-NOBECOURT. *Soc. méd. Hôp.*, janv. 1897.

les périodes d'accalmie, seuls les signes physiques persistent : matité exagérée du ventricule gauche, accentuation du 2^e bruit aortique, quelquefois aussi, bruit de galop. La chute de la tension peut être plus ou moins rapide suivant l'ancienneté des causes étiologiques... elle peut quelquefois ne se manifester qu'à de longs intervalles... De telles accalmies ramènent la pression sanguine, quelquefois à un chiffre normal 15-16, quelquefois, surtout quand la maladie dure déjà depuis un certain temps, à un chiffre tel que 18-19, qui est encore au-dessus de la normale.

Ceci nous indique donc, d'une façon évidente, que très souvent, peut-être toujours, l'hypertension s'installe par accès, par bouffées, avant d'en arriver au 3^e type que nous allons maintenant décrire.

3^o *Hypertension permanente*. — Qu'elle ait été transitoire, oscillante ou instable au début, l'hypertension finit tôt ou tard par devenir permanente, se fixer à un chiffre moyen de 20-22 ; quelquefois plus élevée, 25-27.

Elle s'accompagne alors de phénomènes différents et variables au suprême degré. Dans le premier cas, elle peut rester fort longtemps méconnue, ou ne se révèle que par quelques phénomènes accessoires : bourdonnement d'oreilles, troubles oculaires (amblyopie, glaucome) qui passent souvent pour des accidents purement locaux, alors qu'ils ne sont que les manifestations d'un trouble général. Une hypertension de 25-28 reste assez peu longtemps silencieuse, et se révèle alors par des accidents beaucoup plus graves, pouvant aller jusqu'à la mort subite. D'où l'importance pronostique considérable d'un tel renseignement.

Disons enfin que cette hypertension permanente une fois bien établie, peut elle-même s'exagérer d'une façon paroxystique. Ce n'est, la plupart du temps, qu'à l'occasion de l'accident grave occasionné par cette exagération d'une pression déjà exagérée, que l'on s'aperçoit que le malade présente un trouble général important.

Remarquons également, que tandis qu'un individu présentant une tension normale peut impunément faire un écart de 8 à 10 centim., quelquefois même doubler son chiffre initial, il suffit souvent d'une très légère augmentation d'une pression déjà haute, pour occasionner non seulement des accidents, mais souvent des lésions irrémédiables.

La nature des hypertensions relatives joue ici un rôle extrêmement important au point de vue du pronostic.

Qu'il s'agisse d'hypertension transitoire, oscillante ou durable, du fait même de son existence, résulte une série d'accidents identiques dans leur mode d'apparition, dans leur évolution clinique, quelle que soit l'affection première que cette hypertension accompagne ou révèle. Mais ces accidents auront naturellement d'autant plus de chance d'apparaître que l'hypertension sera ou plus durable ou plus forte.

Rares au cours de la colique de plomb, où l'hypertension est ordinairement modérée et transitoire, ces accidents sont habituellement limités à quelques troubles passagers et locaux qui n'aboutissent que très exceptionnellement au grand symptôme de l'encéphalopathie.

Ces accidents sont plus fréquents au cours de l'éclampsie puerpérale où déjà l'hypertension est moins fugace, et où le chiffre de la pression est plus élevé. Parfois, ils

ne se manifestent que par des phénomènes de second ordre : fourmillements, crampes, amaurose, qui à eux seuls peuvent constituer toute la crise. Trop souvent, par contre, ces troubles prodromiques sont les avant-coureurs de symptômes plus redoutables de l'encéphalopathie convulsive. Ici encore, et malgré le court espace de temps qui renferme toute l'éclampsie, on retrouve cette singularité de l'hypertension de procéder par bouffées, et aux périodes de rémission de l'hypertension correspondent les repos entre les accidents convulsifs.

Au cours de l'urémie, du mal de Bright, qui presque toujours s'accompagnent d'hypertension, ce sont les mêmes accidents bénins et n'attirant pas l'attention au début, plus inquiétants et plus graves au fur et à mesure que la pression exagérée dure depuis plus de temps et s'accroît de plus en plus.

Comme l'a dit si bien Vaquez dans son article de 1904 : « L'encéphalopathie saturnine, l'éclampsie puerpérale résument en quelques jours, les accidents qui s'espacent en plusieurs années, au cours de la néphrite chronique avec hypertension. Et que sont en effet, au cours de cette hypertension brightique, les crampes persistantes avec doigt mort, les accidents fugaces du côté des appareils des sens, l'aphasie transitoire, la manie aiguë ; que sont également ces convulsions localisées ou généralisées de l'épilepsie urémique, sinon la monnaie de l'encéphalopathie saturnine ou éclampsique ? » (Vaquez, Rap. 1904.)

Des différentes manifestations de l'hypertension —
L'hypertension artérielle peut se manifester de multiples façons portant sur les différents appareils.

Système nerveux : Manifestations cérébrales dans lesquelles nous faisons rentrer les manifestations sensorielles.

Sur l'appareil digestif : Colique de plomb ; crises gastriques du tabes ; vomissements.

Sur l'aorte : Angine de poitrine ; angine abdominale.

Sur l'appareil pulmonaire : Œdème aigu du poumon.

Sur l'appareil vasculaire total : Peut-être seulement sur des territoires localisés (crises d'hypertension localisée).

Sur quelque appareil qu'elle agisse, l'hypertension semble se manifester de deux façons bien différentes.

Ou elle occasionne des *lésions*, qui dans le cas qui nous occupe revêtirait le type d'hémorragie par rupture du tissu artériel sous l'influence d'une pression sanguine trop considérable (hémorragie cérébrale, méningée, épistaxis, rétinienne).

Ou elle n'occasionne que *des accidents*, c'est-à-dire des phénomènes, la plupart du temps transitoires, qui auraient une marche et une évolution parallèles à la tension artérielle. Apparition brusque dès que la pression sanguine s'élèvera, disparition plus ou moins rapide dès qu'elle s'abaissera pour revenir à la normale.

Dans ces accidents nous ferons rentrer ces quelques symptômes que l'on pourrait appeler petits signes de l'hypertension, tels que bourdonnements d'oreilles, doigt mort, crampes, pollakiurie, qui semblent s'installer définitivement dès que la tension artérielle a atteint et s'est fixée à un certain degré au-dessus de la normale.

Le mécanisme de l'accident, en tant que phénomène transitoire, est beaucoup moins simple que celui de la

lésion. On tend aujourd'hui à le rattacher à l'opinion très satisfaisante de Pal, qui a minutieusement étudié toutes ces manifestations dans son beau livre sur les crises vasculaires, et qui rattache les accidents hypertensifs à des crises vaso-constrictives portant sur ces territoires localisés de l'appareil vasculaire.

Entre ces deux séries de symptômes (lésions et accidents), il est encore quelques troubles morbides que l'on rencontre chez les hypertendus, et dont l'interprétation nous semble beaucoup plus difficile ; nous voulons parler de la parésie, voire même paralysie qui s'installent brusquement, mais qui ne disparaissent que très lentement, au bout de plusieurs semaines, voire même de plusieurs mois.

S'agit-il là d'une lésion minime qui se répare progressivement ? S'agit-il d'un trouble fonctionnel qui se prolonge et ne semble rétrograder que très lentement ? Voilà ce que l'on ne peut dire par la clinique seule.

Nous nous bornerons à étudier les manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle ; nous les étudierons l'une après l'autre en commençant par les lésions, c'est-à-dire par celles d'entre elles qui sont le mieux connues aujourd'hui, et sur la pathogénie desquelles l'accord semble être fait. Nous énumérerons ensuite les accidents les uns après les autres, en prenant la précaution d'affirmer pour ainsi dire chacune de nos descriptions par des observations que nous aurons choisies aussi typiques que possible.

SYMPTOMATOLOGIE

Très nombreuses et très variées sont, comme nous allons le voir, les manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Depuis la simple céphalalgie gravative à localisation occipitale, jusqu'à l'hémorragie cérébrale foudroyante. Mais toutes les différentes manifestations que nous rattachons à l'hypertension artérielle, ne sont pas reconnues comme les différents effets d'une même cause, et si l'accord est fait à l'heure actuelle sur certains de ces accidents, les différents auteurs discutent encore sur la pathogénie de beaucoup d'autres. Aussi commençons-nous par la description de ces manifestations que tout le monde rattache à l'hypertension artérielle... Nous voulons parler de troubles les plus graves, caractérisés anatomiquement par une hémorragie consécutive à une rupture des vaisseaux artériels, sous l'effet d'une pression formidable.

Nous étudierons d'abord les lésions proprement dites, causées par l'hypertension.

§ 1. — Lésions proprement dites.

L'hypertension facteur de lésions. — La lésion causée par l'hypertension est l'hémorragie, que le tissu artériel soit absolument sain, et ait besoin pour être endommagé d'une pression sanguine formidable, ou que les tuniques des vaisseaux soient plus ou

moins altérées par du tissu scléreux et cèdent sous l'influence d'une légère augmentation de pression ; le mécanisme est le même. Les différentes formes cliniques que l'on observe sont celles qui dépendent de la localisation de l'hémorragie. Or, l'irruption de sang peut se faire en plein tissu cérébral : on a alors affaire à l'hémorragie plus ou moins étendue, et par conséquent plus ou moins grave. Elle peut se faire dans le tissu sous-arachnoïdien. C'est l'hémorragie méningée.

Elle peut enfin se faire au niveau des organes des sens (hémorragie rélinienne, sous-conjonctivale ou labyrinthique).

Hémorragie cérébrale. — L'hémorragie cérébrale peut revêtir les différents types que l'on décrit en clinique, depuis la grande inondation ventriculaire avec mort rapide, jusqu'à ces hémorragies limitées entraînant des troubles paralytiques ou parétiques plus ou moins curables.

Il est cependant une forme d'hémorragie cérébrale qui semble appartenir en propre à l'hypertension artérielle. C'est l'hémorragie foudroyante avec mort instantanée : c'est sur elle que nous nous étendrons le plus. Nous décrirons ensuite rapidement l'hémorragie avec inondation ventriculaire, l'hémorragie plus limitée avec hémiplegie curable.

A) *Hémorragie cérébrale foudroyante.* — Cette forme toute particulière, n'apparaît guère que chez l'adulte, plus exactement entre 40 et 50 ans. C'est la véritable hémorragie par rupture mécanique, du fait d'une pression sanguine énorme. C'est, si l'on peut dire, la véri-

table hémorragie « de force ». Elle apparaît en effet chez des sujets ne présentant, la plupart du temps, d'autres symptômes morbides que cette exagération de tension, et chez des sujets dont le tissu artériel est histologiquement normal.

Le facies de ces hypertendus peut revêtir deux types bien différents : ou bien c'est le facies pléthorique, à coloration intense, aux yeux brillants, quelquefois injectés de sang, aux pommettes couvertes de varicosités avec lèvres légèrement cyanosées, ou bien au contraire le facies est pâle, les lèvres et les conjonctives décolorées... rappelant assez bien le facies des aortiques.

Ils sont venus consulter le médecin pour une céphalée tenace qu'ils localisent dans la région de la nuque et la région occipitale. Elle s'exagère quand le malade se baisse et l'empêche souvent de dormir... Ou bien, ce qui l'inquiète, c'est une dyspnée sans cause qui apparaît quelquefois la nuit et le tient éveillé pendant des heures.

Les interrogeant plus attentivement, on apprend que depuis de longues années déjà, ils présentaient ce phénomène qui semble, d'après le Dr Vaquez, être le signe le plus précoce de l'hypertension artérielle ; c'est-à-dire de la pollakyurie nocturne. Ils se relèvent 3, 4, 5 fois la nuit pour uriner... Ils sont sujets à des migraines inexplicables, à des fourmillements, des crampes dans les membres inférieurs. Enfin, la plupart d'entre eux sont presque toujours des grands buveurs..., de ces alcooliques, gens du monde qui s'intoxiquent lentement avec du vin et de l'alcool pris à petites doses, mais à doses très fréquemment répétées. Plusieurs de nos observations en font foi.

Quelquefois enfin, cet accident foudroyant a été précédé de plusieurs autres symptômes que nous étudierons plus loin, et qui ont mis sur la voie du diagnostic parce qu'ils ont été autant de manifestations de la même cause, de l'hypertension artérielle. Ces malades ont présenté de l'aphasie ou de l'amaurose transitoire ; quelquefois des troubles mentaux passagers... Ces différents accidents ont suivi une marche progressive, parallèle à la tension qui augmentait sans cesse..., jusqu'au moment où le tissu artériel n'a pu résister à la pression formidable de la masse sanguine (Obs., rapport. Vaquez, p. 351).

C'est la plupart du temps à l'occasion d'un effort qu'éclate cet accident formidable. Marche contre le vent. Course après un omnibus, défécation, coït, coup de froid, qui semblent amener une légère exagération de la tension artérielle. Quelquefois cependant, l'hémorragie surprend le malade complètement au repos : une des observations que nous rapportons montre cet accident subit, surprenant le malade au cours de la lecture de son journal.

La brusquerie du début, la soudaineté de l'accident est vraiment caractéristique de cette forme. Sans vertiges, sans bourdonnements d'oreilles, sans troubles oculaires prémonitoires, en un mot sans aucune espèce d'aura, à moins cependant que ces accidents apparaissent aussi subitement que celui qui va les suivre immédiatement, le malade tombe brusquement, comme une masse, inerte... La plupart du temps, il pâlit subitement... Aussitôt à terre, il présente quelquefois des mouvements convulsifs des membres et des muscles de la face, ne

ressemblant aucunement aux grandes convulsions des inondations ventriculaires... , quelquefois aussi, l'on peut noter de la déviation conjuguée des yeux et de la tête... , mais dans la grande majorité des cas, les quelques mouvements convulsifs font défaut... , le malade tombe et reste inerte... Si la mort n'est pas instantanée, on note quelques fortes inspirations qui durent pendant quelques minutes en diminuant progressivement de profondeur et d'intensité... Le pouls que l'on connaissait chez les individus, dur, relevant, tendu, est immédiatement devenu petit, filant sous le doigt, pour s'éteindre très rapidement.

La mort est presque toujours instantanée, au point que le sujet reste dans la position qu'il a prise dans sa chute.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade de M. Vaquez, ayant présenté pendant plusieurs années de nombreux accidents hypertensifs, qui mourut subitement avec les signes d'une hémorragie cérébrale foudroyante.

OBS. 1 (VAQUEZ). — *Hypertension artérielle. — Goutteux. — Hémianopsie. — Délire. — Mort subite.*

M H... , 58 ans, ayant présenté de nombreux accès de goutte, vient consulter le Dr Vaquez, en 1899, pour une légère oppression. Il présente à ce premier examen une tension artérielle de 29 centimètres avec un état clangoreux du deuxième bruit aortique, une hypertrophie considérable du cœur gauche et un bruit de galop. Goutteux d'ancienne date, il se plaint depuis plusieurs années d'un peu de gêne respiratoire, de pollakiurie avec polyurie. Les urines sont légèrement albumineuses. Syphilis ancienne. Sous l'influence de l'alimentation lactée et du repos, la tension retombe dans le courant de l'année 1900, au chiffre de 20 centimètres.

En *janvier* 1901, la tension remonte progressivement à 21, puis 23. Des céphalées pénibles s'établissent, et au cours de l'une d'elles survient une hémianopsie subite de l'œil droit, sans lésion du fond de l'œil. Le sujet recouvre progressivement la vision complète, mais dès ce moment, et pour temps plus prolongé, surviennent des bourdonnements d'oreilles bilatéraux, très pénibles, qui résistent à tous les traitements.

En *juin* 1901, période d'accalmie ; la tension est retombée à 19, et les bourdonnements d'oreilles ont beaucoup diminué. Mais le cœur reste gros, le bruit de galop reparait par la marche, le deuxième bruit aortique est toujours très accentué. Le malade reprend sa vie normale, avec une alimentation encore restreinte ; l'albumine a complètement disparu des urines.

Au mois de février 1902, la pression remonte progressivement à 24-25, en même temps que réapparaissent les grandes crises de vertiges auriculaires ; puis subitement au mois de mars, survient une crise éclamptique durant toute la nuit, à laquelle succède une attaque de manie, avec incohérence des idées, troubles hallucinatoires qui persistent quatre jours, et disparaît progressivement et définitivement au bout de dix jours. Les urines très abondantes (2 litres) ne sont pas albumineuses.

La guérison de ces accidents n'est pas suivie d'abaissement de tension ; le sujet reste impressionnable et anxieux. Il s'alimente sobrement, mais le cœur présente toujours les mêmes signes objectifs et la céphalée persiste.

Au début de septembre 1902, le chiffre de la pression est toujours le même (26 à 27 centimètres), et à la fin de ce mois, le sujet non alité, non œdématié, meurt subitement pendant la lecture de son journal, avec le signe d'une hémorragie cérébrale foudroyante.

Cette forme toute particulière d'hémorragie cérébrale foudroyante est importante à connaître au point de vue médico-légal.

Le diagnostic étiologique de cette mort subite, ne peut se faire en effet que de deux façons. Par l'examen

anatomique du cerveau qui révèle la destruction d'une quantité considérable de tissu cérébral.

Par la connaissance exacte des antécédents du sujet et accidents morbides *qu'il avait présenté auparavant*.

Dans le cas que nous avons rapporté, il était facile de rapporter la mort subite à l'hypertension artérielle, car pendant plusieurs années, le sujet avait présenté toute une série d'accidents transitoires qui n'étaient que des manifestations de la même cause (hémianopsie, convulsions, délire).

Mais comme nous l'avons déjà dit, il est loin d'en être toujours ainsi, et il peut arriver que le malade n'ait présenté jusqu'à l'heure de sa mort que de petits signes d'hypertension, qui avaient peu attiré l'attention, si bien que l'accident fatal paraît arriver en pleine santé. Evidemment, le diagnostic est dans ce cas beaucoup plus difficile à faire, et seul l'examen microscopique peut révéler la cause de la mort.

Cette nouvelle étiologie de la mort subite est donc à ranger à côté des autres causes connues et doit désormais avoir droit de cité en médecine légale. Avant de passer à l'étude de la forme clinique suivante d'hémorragie cérébrale, il nous faut remarquer que cette forme foudroyante est particulière à l'hypertension artérielle permanente, plus particulièrement encore à l'hypertension artérielle permanente très élevée. Nous n'en avons trouvé aucun cas signalé au cours d'une crise paroxystique.

B) *Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire*. — Mais à côté de cette forme d'hémorragie toute spéciale, l'hypertension artérielle, avons-nous dit,

peut reproduire toutes les diverses formes cliniques décrites dans les livres classiques : formes cliniques variant avec l'abondance du sang épanché dans le tissu cérébral, avec la localisation de cet épanchement.

A la grosse hémorragie, à l'inondation ventriculaire, correspond le tableau classique de l'attaque d'apoplexie, caractérisée par un coma profond avec abolition des fonctions de relation et résolution musculaire généralisée.

Nous ne retracerons pas ici ce tableau bien décrit dans tous les traités, nous dirons seulement que c'est peut-être la forme la plus fréquente d'hémorragie d'origine hypertensive, tandis que la forme foudroyante est de beaucoup la plus rare.

Elle ne semble pas être l'apanage d'un type évolutif particulier de l'hypertension, mais peut se rencontrer comme en font foi nos observations, aussi bien au cours d'une crise paroxystique (col. pl., éclampsie) qu'au cours d'une affection s'accompagnant déjà depuis longtemps d'une pression exagérée (mal de Bright).

Cette forme d'hémorragie cérébrale grave ne survient pas la plupart du temps aussi subitement que la précédente, et l'on retrouve dans les observations de ces malades, des symptômes prémonitoires précédant de très peu l'accident qui nous occupe, ou bien c'est une céphalée plus particulièrement pénible, ou bien des vertiges, de l'amnésie, des troubles du langage qui peuvent faire prévoir la rupture d'un vaisseau cérébral.

Nous rapportons ici l'histoire d'un malade qui présentait de l'hypertension depuis plusieurs années, hypertension que nous avons constatée et mesurée, et qui fit

à plusieurs reprises différents accidents pour en arriver à la lésion qui nous occupe : l'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire.

Obs. 2. — *Néphrite chronique. — Hypertension. — Crises convulsives. — Hémorragie cérébrale (inondation ventriculaire)*

Gr. . , 40 ans, boucher, entre le 11 novembre 1904 à l'hôpital St-Antoine, salle Lorain, n° 4, se plaignant de vertiges, de troubles oculaires, et ayant présenté les jours précédents quelques crises convulsives.

Antécédents. — Pas de maladie infectieuse, pas de syphilis. Ethylisme assez marqué.

En décembre 1902, après avoir présenté pendant quelques jours des fourmillements dans tout le membre supérieur gauche, il perdit subitement connaissance, tomba et eut une crise convulsive qui dura quelques minutes.

Dans la même journée, 2^e crise convulsive ayant les mêmes caractères que la première. On constate, au moment, un peu d'albumine dans les urines. A partir de ce moment le malade est sujet à des vertiges, bourdonnements d'oreilles.

En août 1903. — Nouvelle crise convulsive. Examiné à ce moment, il présente un bruit de galop, une tension artérielle de 25-26 et une légère albuminurie.

Revu le 24 février 1904, le malade n'a pas présenté de nouvelles crises, mais il se plaint d'une céphalée tellement violente, qu'il a été obligé de quitter son travail ; il a des phénomènes vertigineux passagers, une sensation d'engourdissement de la main et du bras gauche. La matité du cœur est augmentée ; le 2^e bruit aortique claqué. Bruit de galop. T. A. : 23. Albumine dans les urines.

Août 1904. — Apparition d'un léger œdème malléolaire.

Novembre 1904. — Bruit de galop. 2^e bruit aortique claqué. T. A. : 24. Assez grosse quantité d'albumine

Novembre 1905. — Cœur dans le même état. La matité semble un peu augmentée. Se plaint surtout de troubles oculaires, amblyopie et mouches volantes. L'examen ophtalmoscopique fait par

le Dr Morax révèle des pupilles, réflexes, milieux et fond de l'œil absolument normaux.

Malgré le régime déchloruré, le malade augmente de poids.

Décembre 1905. — Céphalée excessivement violente ayant nécessité une ponction lombaire ; elle n'est calmée que très momentanément.

7 avril 1906. — Rentre à l'hôpital avec une céphalée intense. Les urines renferment 0,50 centig. d'albumine. T. A. : 22-23. Dans la nuit du 20 au 21 avril, il fait une grande crise convulsive et l'on constate le lendemain matin, une hémiplegie gauche avec signe de Babinski et déviation conjuguée des yeux et de la tête vers la droite. T. A. : 23.

Meurt le 29 avril en hyperthermie.

Autopsie. — Gros foyer hémorragique dans l'hémisphère droit.

Dans les cas d'hypertension paroxystique, c'est la plupart du temps à la suite d'une élévation considérable ayant occasionné d'autres accidents cérébraux (amaurose, aphasie) et surtout des crises convulsives, que l'hémorragie apparaît. Cette forme est connue depuis très longtemps, aussi bien dans le saturnisme que dans l'éclampsie. Mme La Chapelle, dans sa *Pratique d'accouchements* 1835, cite un cas d'hémorragie cérébrale consécutive à l'éclampsie. Baudelocque, Velpeau, la considèrent comme une complication. Axenfeld, Depaul, en rapportent plusieurs observations. De nos jours, de telles constatations sont fréquentes.

N'ayant pas d'observation personnelle, nous empruntons au *Bull. Soc. Obst. de Paris*, une observation du Dr Maygrier qui nous a paru aussi typique que possible.

OBS. 3 (MAYGRIER, *Soc. Obst. Paris*, 1908). — *Hémorragie cérébrale chez une éclamptique après un seul accès. — Mort.*

Entre le 29 février 1908 à la Maternité, à peu près sans connaissance. Est une II pare dont le 4^{er} accouchement s'est terminé il y a 17 mois par l'expulsion avant terme d'un enfant mort et macéré.

La grossesse actuelle est de 7 mois.

Le 28 février, à 10 heures du soir, elle a été réveillée par un violent mal de tête, vomissements; à minuit elle a une attaque d'éclampsie. Bien qu'il n'y ait pas eu d'autres accès, la connaissance n'est pas revenue.

Examen. — Grossesse de 7 mois. Bruits du cœur bons. Pas d'œdème des membres inférieurs, ni de bouffissure de la face. Les urines renferment une notable quantité d'albumine. Le coma persiste sans être absolu. T. A. : 17. Saignée de 100 gr. Lavage rectal, 2 verres eau de Sedlitz. On fait boire 100 gr. eau lactosée toutes les demi-heures.

La malade reste toute la journée dans un coma peu profond, mais ne donne aucun signe de conscience du monde extérieur.

A 10 heures, elle commence à s'agiter. Elle venait de boire spontanément, quand elle se cyanose tout à coup; mort subite à 1 heure du matin.

Autopsie. — Grosse inondation ventriculaire.

Hémorragie cérébrale tardive. — L'observation de M. Maygrier, comme la plupart de celles que nous rapportons dans notre chapitre d'observations, montre que dans la grosse majorité des cas, l'hémorragie cérébrale survient presque immédiatement après une crise ou une série de crises convulsives.

Mais il faut bien connaître les quelques cas rares où l'inondation ventriculaire n'apparaît qu'un certain temps après l'accouchement, et après la disparition des accès éclamptiques.

Un phénomène important cependant pourrait faire prévoir et redouter cet accident tardif : *la persistance d'une tension élevée*. Nous reviendrons sur ce sujet, au chapitre pronostic.

M. Vaquez rapporte à ce sujet deux observations tout à fait convaincantes :

Dans le 1^{er} cas, il s'agit d'une femme qui, ayant accouché un mois auparavant, au milieu de crises éclamptiques, avait semblé guérie, pour ne conserver qu'une céphalée persistante avec agitation nerveuse. La tension artérielle était restée à 23 centim.

Peu de jours après notre examen, la patiente succombait en état de délire, et après avoir présenté quelques accès convulsifs terminaux.

Une 2^e malade, qui n'avait eu que des menaces d'éclampsie avec céphalée, troubles de la vue, albumine dans l'urine, avait cependant conservé une élévation anormale de la pression. Trois semaines après, elle mourut d'hémorragie cérébrale, n'ayant accusé dans les jours précédents, qu'une recrudescence de la céphalée.

Hémorragie cérébrale limitée avec hémiplegie. — Guérison. — Nous arrivons enfin au type banal de l'hémiplegie par hémorragie cérébrale. Quelle est la part de l'hypertension artérielle dans cet accident extrêmement fréquent ? Une pression sanguine exagérée est-elle capable de produire une lésion aussi limitée et n'y a-t-il pas contresens pour ainsi dire entre la tension exagérée et le peu d'étendue de la destruction intra-cérébrale ?

Loin de nous l'idée de faire de l'hypertension artérielle la cause unique de l'hémiplegie par hémorragie

cérébrale, mais nous avons cependant rencontré des cas où l'exagération de la pression sanguine semblait avoir un rôle tellement prépondérant dans l'accident observé, que nous ne pouvons ne pas y voir rapport de cause à effet. Les observations telles que celles que nous rapportons ici et qui nous semblent très démonstratives ne sont pas extrêmement fréquentes.

OBS. 4. — *Hémorragie cérébrale avec hémiplegie.*

D..., 50 ans, vient consulter pour de l'oppression continue depuis bientôt un an.

Antécédents. — Pas de grave maladie infectieuse, pas de syphilis. Une crise de colique néphrétique il y a 15 ans.

En décembre 1907. — A eu une crise d'œdème pulmonaire, cœur gros. Bruit de galop. T. A. : 27.

Juillet 1908. — Céphalée permanente. Pollakiurie (se relève 4 fois par nuit).

2^e bruit aortique claqué. Galop. T. A. : 26.

Novembre 1908. — Après une céphalée particulièrement intense, qui a duré quelques jours, le malade présente un ictus, à la suite duquel on constate une hémiplegie gauche, en même temps que de la paraphasie par paralysie de la langue.

Bruit de galop. T. A. : 27.

Albumine dans les urines.

L'hémiplegie rétrocede peu à peu, les troubles de la parole disparaissent au bout d'un mois.

Janvier 1909. — Cœur gros. Galop. T. A. : 25-26. Céphalée. Bourdonnements d'oreilles. Tout phénomène paralytique a disparu.

Très fréquentes sont ces hémiplegies survenant chez des individus assez âgés, présentant en même temps que de l'hypertension, un degré plus ou moins marqué d'artério-sclérose.

Nous en rapportons encore quelques exemples dans notre chapitre d'observations, sans y insister outre mesure.

Monoplégies. — Beaucoup moins fréquentes sont les hémorragies cérébrales encore plus limitées et qui n'occasionnent qu'une monoplégie ou simplement une parésie d'un ou plusieurs membres.

Elles surviennent dans des conditions identiques à celles de l'hémiplégie, par exemple chez des saturnins en puissance de néphrite chronique, présentant depuis de longues années une hypertension permanente.

En général, elles se rencontrent chez des individus qui ayant présenté pour une raison ou pour une autre, des accès paroxystiques d'hypertension, finissent presque fatalement par avoir de l'exagération permanente de la pression sanguine.

Nous rapportons ici une observation d'un saturnin chronique ayant présenté à différentes reprises des petites hémorragies cérébrales :

Obs. 5. — *Saturnisme ancien. — Hypertension. — Hémorragie cérébrale à répétition.*

R... , 53 ans, entre dans le service du Dr Vaquez, le 3 novembre 1909, pour des troubles de la marche et un essoufflement presque constant.

A travaillé dans le plomb depuis l'âge de 12 ans ; a présenté seulement deux crises de coliques de plomb (1882 et 1892). Pas de syphilis. Pas d'éthylisme.

Depuis une dizaine d'années, le malade accuse des maux de tête fréquents, bourdonnements d'oreilles, crampes, pollakiurie nocturne.

En 1905, il est pris en plein travail d'engourdissement dans les membres inférieurs, qui bientôt dégénère en paralysie totale. Il entre à l'hôpital où il reste pendant un mois sans pouvoir marcher. Au bout de ce temps, il recommence seulement à pouvoir se tenir sur les jambes, mais ne peut reprendre son travail qu'après un temps assez long.

Mai 1909. — Rentre à l'hôpital pour faiblesse générale. Cœur augmenté de volume. Bruit de galop. T. A. : 20.

Août 1909. - - En plein travail, le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus se servir de son bras gauche, et pendant au moins un mois, le bras reste complètement inerte, puis, peu à peu, les mouvements reviennent et le malade ne conserve plus aujourd'hui qu'un peu de faiblesse musculaire dans tout le membre supérieur.

Novembre 1909. — Troubles spasmodiques du côté des membres inférieurs. Démarche à petits pas. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Signe de Babinski bilatéral. Trépidation épileptoïde bilatérale, plus marquée à gauche.

Membre supérieur gauche. — Réflexes tricipital et radial exagérés. Diminution de force musculaire. Cœur volumineux. 2^e bruit aortique claqué. On entend à la pointe un souffle d'insuffisance mitrale. T. A. : 19-20.

3 décembre 1909. — Le malade rentre à l'hôpital, avec une impotence complète du membre supérieur droit. Troubles intellectuels marqués : incohérence d'idées et délire. T. A. : 21-22.

15. — Le malade présente des troubles intellectuels très marqués. Les troubles paralytiques sont les mêmes. Meurt le 3 janvier.

C'est dans ce même chapitre que nous décrirons également les hémorragies cérébrales survenant chez l'enfant au cours de l'hypertension toute passagère se produisant dans un effort violent, tel que la *quinte de coqueluche*.

On a signalé depuis longtemps, en effet, des complications nerveuses, des paralysies d'origine centrale au cours de la coqueluche.

A la suite d'une quinte, on voit survenir une crise

convulsive généralisée, suivie d'une période comateuse. On s'aperçoit ensuite que l'enfant présente une hémiplegie ou une paralysie.

De même on a observé au cours de coqueluche, de l'amaurose passagère ou durable, de la surdité.

La plupart du temps, ces paralysies centrales sont passagères et durent de quelques jours à quelques semaines. Elles guérissent dans les deux tiers des cas.

Dans certains cas, cependant, le malade ne sort pas du coma et meurt.

A l'autopsie : Hémorragie cérébrale.

La théorie mécanique a été soutenue par Trousseau, Legden, Simon. L'hypertension momentanément causée par la quinte de coqueluche, produirait l'hémorragie cérébrale, aussi bien que les hémorragies sous-conjonctivales, et nasales. N'est-ce pas cela le type de l'hémorragie de force comparable de tout point à la hernie de force pouvant se produire également au cours de la quinte sous l'effet de la pression intra-abdominale exagérée.

Nous n'avons pas malheureusement d'observation à l'appui de notre thèse. Nous avons cru cependant devoir signaler ces cas qui demandent vérification plus exacte au moyen de mesure sphygmomanométrique.

Hémorragie méningée. — Les mêmes phénomènes hémorragiques peuvent se produire au niveau des méninges et le sang s'épancher dans l'espace sous-arachnoïdien. Nous ne parlerons pas ici d'hémorragies méningées, accompagnant les hémorragies cérébrales, de celles que Froin appelle cérébro-méningées. L'épanchement sanguin intracérébral a fusé par effraction dans l'espace

sous-arachnoïdien. Nous n'étudierons que l'hémorragie méningée pure ou sous-arachnoïdienne.

Comme l'hémorragie cérébrale, elle se rencontre au cours de l'hypertension quelle qu'elle soit : paroxystique ou permanente. Nous ne nous étendrons pas sur les différents aspects cliniques qu'elle peut revêtir ; le seul point qui nous occupe étant de montrer que dans certains cas elle est en rapport direct avec l'hypertension artérielle.

Tout en renvoyant le lecteur à l'excellente thèse de Froin, nous dirons simplement qu'elle peut revêtir différentes formes.

Le malade peut être brusquement pris en pleine santé apparente, d'un ictus aploplectiforme semblable en tout point à l'hémorragie cérébrale ; ou bien ce début bruyant est à peine ébauché et peut passer inaperçu.

C'est par les symptômes de réaction méningée qui surviennent que l'on pourra faire le diagnostic (céphalée, rachialgie, paroxysme douloureux, contractures précoces, raideur de la nuque, signes de Kernig et signes de lésions en foyer, hémiplegie ou monoplégie).

La ponction lombaire est le suprême moyen d'affirmer un diagnostic hésitant.

Le diagnostic de cette forme classique est relativement assez facile. C'est pourquoi nous n'y insistons pas.

Nous devons beaucoup plus attirer l'attention sur d'autres formes cliniques revêtant un aspect un peu particulier, aspect qu'il faut bien connaître pour en rechercher la cause et instituer un traitement approprié.

Dans la forme comateuse, la compression est en général au maximum et l'épanchement sanguin est très abondant. Le coma est absolu et persistant, la paralysie

complète, les contractures peu marquées, la respiration stertoreuse et irrégulière. Le facies est pâle, la mort en général rapide.

La forme avec torpeur et contractures est plus fréquente ; le coma s'atténue rapidement ou du moins se transforme en torpeur et somnolence. L'irritation méningée est plus manifeste et les convulsions plus fréquentes. La respiration est irrégulière, revêtant quelquefois le type de Cheyne-Stokes. L'albuminurie, la glycosurie peuvent se rencontrer ; ce sont des formes graves, mais qui se prolongent et guérissent quelquefois.

La forme douloureuse est caractérisée par la prédominance des phénomènes douloureux, contractures et signe de Kernig. Le malade est très conscient à l'inverse des formes précédentes et accuse des douleurs à siège variable : céphalalgie intense, rachialgie, douleur de la nuque, au moindre mouvement, attitude en chien de fusil, ventre creux, raie méningitique.

Dans les formes frustes et latentes enfin, l'ictus qui annonce la maladie, consiste seulement en une céphalée intense, un vertige inopiné auquel succède une hémiplégie légère. Dans quelques cas, le malade peut marcher et vaquer à ces occupations. Il s'agit alors d'hémorragies peu abondantes, qui passeraient absolument inaperçues, s'il n'existait le plus souvent soit une légère parésie, d'un membre avec signe de Babinski, soit des paroxysmes céphalalgiques, ou bien un peu d'excitation délirante, ou encore un simple trouble pupillaire, la compression d'un nerf crânien, le ralentissement du pouls, etc.

C'est dans ces formes surtout que le clinicien se heurterait à des difficultés incessantes, pour rapporter le

tableau clinique à sa cause, s'il n'avait à sa disposition la ponction lombaire qui lui apporte des renseignements de haute valeur.

Disons enfin, que dans des cas beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense, cette ponction lombaire est elle-même insuffisante à faire le diagnostic d'hémorragie méningée. Il faut un procédé encore plus délicat et plus sensible, il faut un examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pour reconnaître une hémorragie suffisamment légère pour ne pas avoir changé la coloration du milieu dans lequel elle s'est faite. Nous voulons parler de formes particulières sur lesquelles MM. Vaquez et Esmein ont dernièrement attiré l'attention et qu'ils ont très heureusement nommées *épistaxis méningés*.

Dans l'hypertension permanente du mal de Bright, par exemple, l'hémorragie méningée peut revêtir à peu près tous les différents types que nous venons de décrire, depuis le simple épistaxis, jusqu'à la véritable inondation des espaces sous-arachnoïdiens. Les formes les plus graves, c'est-à-dire les formes où l'hémorragie est la plus abondante étant en rapport avec une tension plus élevée.

Elle est souvent annoncée par quelques symptômes qui offrent quelques jours auparavant une recrudescence plus marquée : céphalée, bourdonnements d'oreilles, vertige, troubles oculaires. Facile à diagnostiquer quand elle revêt le type clinique, elle peut passer, à notre avis, beaucoup plus souvent inaperçue quand il s'agit de formes frustes.

Aussi insisterons-nous tout spécialement sur la nécessité de faire, en cas de doute, une ponction lombaire et d'examiner le liquide céphalo-rachidien, au point de vue

cytologique. Cette manœuvre aura d'ailleurs un intérêt thérapeutique, car nous avons vu souvent la céphalée des brightiques hypertendus être améliorée du simple fait de la soustraction d'une certaine quantité de liquide.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade du service de M. Vaquez, ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne classique, avec guérison.

OBS. 6. — *Hypertension. — Néphrite chronique. — Hémorragie méningée.*

P. . . , 58 ans, cuisinière, entre le 27 juin 1907, dans le service du Dr Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, n° 7. Depuis deux ans, souffre de céphalée, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de mouches volantes devant les yeux.

Depuis cette même époque, elle a de la polyurie, de la pollakiurie et se relève, dit-elle, quatre fois la nuit pour uriner. Elle a eu des crises d'oppression, surtout nocturnes, de temps en temps de l'œdème malléolaire.

Nombreux signes d'éthylisme (cauchemars, pituites). Depuis deux ans elle a présenté quatre petits ictus, débutant par des vertiges, des vomissements et s'accompagnant d'engourdissement des membres, engourdissement bilatéral disparaissant au bout de trois ou quatre jours.

Elle a été prise, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, à 10 heures du soir, d'un nouvel ictus, sans perte de connaissance.

A l'examen, la malade présente une paresse de tout le côté gauche avec hypoesthésie, et légers signes de paralysie faciale du même côté.

Exagération des réflexes rotuliens et achilléens.

Léger signe de Kernig. Rétention d'urine depuis l'ictus.

Cœur légèrement augmenté de volume.

Deuxième bruit aortique claqué, ébauche de bruit de galop. T. A. : 22-23.

Ponction lombaire. — Liquide hypertendu, franchement sanglant.

- 1^{er} juillet. — Troubles parétiques persistent. Rétention d'urine.
3. — Céphalée intense. T. A. : 22.
14. — La force musculaire est en partie revenue du côté gauche.
16. — La malade commence à se lever.
25. — Rétention d'urine est disparue. Liquide céphalo-rachidien reste clair et ne contient plus aucun élément cytologique.
13 août. — Céphalée intense. T. A. : 27.
La malade part en convalescence.

Au cours de l'hypertension paroxystique comme celle qui accompagne l'éclampsie, il n'est pas rare de voir l'hémorragie méningée terminer l'accès convulsif.

Wieger cite un cas d'hémorragie méningée.

Bouffe de Saint-Blaise en rapporte plusieurs exemples dans sa thèse.

Depuis que l'on fait couramment la ponction lombaire, le diagnostic d'hémorragie méningée est plus souvent fait.

C'est souvent pendant ou après une crise d'accès convulsif que le sang fait irruption dans l'espace sous-arachnoïdien, et ce n'est que par les phénomènes méningés ou paralytiques qui suivent que le diagnostic s'établit.

Rarement l'hémorragie méningée survient isolément. Nous rapportons cependant ici l'observation publiée par MM. Macé et Gaillard à la *Soc. Obst. de Paris*, 1906, d'une malade n'ayant présenté que de petits signes d'hypertension et qui fit à la suite une hémorragie méningée.

OBS. 7 (MACÉ et GAILLARD. *Soc. Obst. de Paris*, 1906, p. 314). —
Hémorragie méningée pendant la grossesse. — Diagnostic
rétrospectif d'éclampsie sans crise convulsive.

Femme de 38 ans, entrée à la Maternité dans le service de Porak,
le 7 juillet 1906.

La malade est amenée dans un coma profond.

Un examen sommaire ayant révélé la présence d'albumine dans
l'urine, on fait une saignée de 1120 gr.

Température axillaire : 36°8. Pouls : 64.

La malade présente une hémiplegie droite totale avec signe de
Babinski.

Ponction lombaire ramène un liquide teinté en rouge vif.

T. A. prise au Potain après la saignée : 20 cm.

Pas de bruit de galop appréciable.

Urines renfermant 2 gr. 5 d'albumine.

Deux jours après, la malade urine 1 litre par 24 heures, il n'y a
plus trace d'albumine.

Le coma est moins complet, la malade balbutie quelques paroles
inintelligibles en réponse aux questions qui lui sont posées. T. A. : 14.

Nouvelle ponction lombaire faite le 11 juillet, ramène un liquide
encore rouge mais de coloration moins intense ; elle est suivie
d'une amélioration de l'état général, la malade parle avec beaucoup
plus de facilité.

La grossesse actuelle s'était passée sans accidents jusqu'au
7 juillet, le mari de cette femme venait de la quitter depuis un
quart d'heure, lorsqu'il la trouva étendue sans connaissance.

Une troisième ponction lombaire donne le 13 juillet un liquide
roussâtre. T. A. : 14,5. Urines normales.

14 juillet - Expulsion d'un fœtus mort et macéré de 2200 gr.

15. — Le céphalo-rachidien très clair.

22. — La mobilité est revenue complètement dans le membre
inférieur. Signe de Babinski a disparu ; le gros orteil est en flexion.
Il existe une trépidation épileptoïde très marquée avec exagération

des reflexes. La paralysie du membre supérieur reste complète. Face paralysée. T. A : 15.

6 août. — La paralysie du membre supérieur est disparue. Face encore atteinte.

Quelquefois enfin, l'hémorragie méningée peut apparaître en même temps qu'un autre accident ayant la même signification, c'est-à-dire, peu connue elle-même comme manifestation d'hypertension artérielle.

Esch rapporte l'observation très instructive d'une malade qui, après avoir présenté de la céphalée, de l'amaurose transitoire, de l'albumine, fait une crise d'œdème pulmonaire et tombe dans le coma.

A l'autopsie, on trouve une abondante hémorragie méningée.

Les épistaxis méningées de MM. Vaquez et Esmein, peuvent apparaître aussi bien dans l'hypertension paroxysmique que permanente. N'ayant pas d'observation inédite, nous ne saurions mieux faire que de rapporter les deux observations publiées par ces auteurs.

OBS. 8 (VAQUEZ et ESMEIN, *Soc. méd. hôp.*, 23 novembre 1906).

Des épistaxis méningées au cours des maladies hypertensives.

Un homme âgé de 37 ans, entre dans notre service le 19 juillet 1906, présentant tous les signes d'un mal de Bright arrivé à une période avancée. Parmi les phénomènes observés, on notait la multiplicité de petites hémorragies, se faisant jour en divers endroits. Ce sont tout d'abord des épistaxis banales à répétition, se reproduisant presque quotidiennement. Le 24 juillet, le malade présente des troubles de la vue, caractérisés par des mouches volantes, de l'amblyopie, etc. Notre collègue, le Dr Morax, qui voulut bien l'examiner, constata la présence d'hémorragies rétiniennes, multiples, récentes et anciennes.

Le 3 août, survint une hémorragie bucco-pharyngée, bientôt suivie d'une hématémèse manifeste, bien que peu abondante. Le 4 août, il y eût une hématurie légère ; le 7 août, l'épistaxis se reproduisit accompagnée également d'hématémèse. Le malade succomba le lendemain.

Un autre phénomène nous avait également frappés par son intensité. Il consistait en une céphalée violente, à siège principalement occipital, et s'accompagnant de vomissements en fusée pseudo-méningitiques. Dans le but d'apporter un soulagement à un symptôme aussi pénible, nous pratiquâmes une ponction lombaire et nous retirâmes 15 centimètres cubes d'un liquide clair, d'aspect normal, qui s'écoula en gouttes serrées. L'examen pratiqué après centrifugation permit de reconnaître, avec un dépôt très minime, l'existence d'éléments cellulaires assez nombreux et de formes diverses. C'étaient avant tout des hématies, faciles à reconnaître, par la coloration à l'éosine-hématéine, dont les unes étaient seulement déformées, et les autres en globulolyse avancée ne constituaient que de véritables ombres globulaires. Parmi les éléments blancs qui accompagnaient ces hématies, on notait surtout la présence de mononucléaires, bien conservés, et aussi celle de polynucléaires plus clairsemés.

La céphalée s'atténua très notablement les jours suivants, pour ne reparaitre, assez intense, que le cinquième jour.

Une seconde ponction pratiquée à ce moment fournit un liquide clair, contenant des cellules beaucoup plus rares. C'étaient d'ailleurs les mêmes éléments en cytolyse plus avancée, et en outre quelques hématies plus récentes et peu modifiées.

Trois jours après, la céphalée récidiva, extrêmement violente. Deux ponctions pratiquées à trois jours d'intervalle donnèrent encore un liquide non teinté, d'aspect normal. Dans le liquide de la première ponction les hématies étaient abondantes, peu altérées et il y avait en même temps une polynucléose manifeste. Dans celui de la seconde ponction, les éléments étaient un peu moins abondants, les uns de provenance récente, les autres paraissaient être les restes de l'hémorragie précédente. Car il ne nous semble pas douteux que nous avions eu affaire à de petites hémorragies à

répétition, coïncidant, d'une part, avec les reprises de la céphalée, de l'autre, avec les hémorragies muqueuses et viscérales signalées plus haut. Dans ces deux dernières ponctions le liquide s'était écoulé en jet.

Aucun autre symptôme de l'urémie que la céphalée ne fut amélioré et le malade mourut huit jours plus tard. A l'autopsie on constata l'existence de deux petits caillots sanglants au niveau de la queue de cheval. Il n'y avait pas d'altérations cérébrales visibles. On notait de plus des lésions avancées de néphrite chronique avec état spongiocytaire des capsules surrénales.

OBS. 9 (VAQUEZ et ESMEIN). — Un homme de 34 ans, que nous avons soigné déjà à plusieurs reprises, rentra dans notre service le 8 octobre 1906.

Il était atteint de néphrite à marche subaiguë, reconnaissant comme origine probable une néphrite scarlatineuse de l'enfance. Il était en état d'anasarque, il présentait une augmentation très marquée du volume du cœur, avec bruit de galop. La tension artérielle donnait 24 centimètres au sphymomanomètre de Potain.

Ce malade présentait, comme le premier, des troubles de la vue, avec amaurose presque complète et également une céphalée occipitale, extrêmement violente. La persistance de l'acuité de ce symptôme nous fit pratiquer, le 11 octobre, une ponction lombaire. Nous retirons 20 centimètres cubes d'un liquide, clair à l'œil nu, qui s'écoule en gouttes serrées. L'examen microscopique, pratiqué après centrifugation, permit de reconnaître la présence d'éléments qui étaient constitués par 99 p. 100 de globules rouges, inégalement colorés, un peu déformés, et 1 p. 100 de lymphocytes.

Comme dans le premier cas, la céphalée fut très notablement améliorée, mais les autres signes persistèrent.

Le 23 octobre, la céphalée ayant repris sa violence, nous pratiquâmes une nouvelle ponction.

Le liquide retiré est semblable au précédent comme aspect macroscopique. Le sang y est toujours présent, mais le nombre des lymphocytes a doublé. De nouveau aussi la céphalée s'atténue.

Sa recrudescence nécessite, le 31 octobre, une nouvelle ponction.

Nous retirons 40 centimètres cubes d'un liquide toujours clair, qui ne contient plus de globules rouges, mais uniquement des lymphocytes, en nombre discret.

Depuis ce jour, la céphalée n'a pas reparu (15 novembre).

Le 10 novembre, le malade présente un foyer congestif pulmonaire du côté gauche, avec expectoration sanguinolente. Un petit épanchement pleural qui s'était développé concurremment donna à la ponction un liquide clair, mais composé au microscope de 79 p. 100 d'hématies, 17 p. 100 de lymphocytes, 4,5 p. 100 de polynucléaires, etc.

Enfin, depuis deux mois, la vue de notre malade a baissé considérablement, M. le Dr Dupuy-Dutemps, ayant bien voulu l'examiner, a récemment constaté les faits suivants que nous citons textuellement : « Il existe des hémorragies papillaires et péripapillaires bilatérales, anciennes et récentes. L'image ophtalmoscopique est celle d'une stase papillaire bilatérale très accusée semblable à celle des néoplasmes cérébraux. De plus, il existe des crises d'obnubilation passagère de la vision, telles qu'on les rencontre d'une façon presque constante dans les cas d'hypertension intra-cranienne ».

Il ne s'agissait donc pas comme chez d'autres brightiques peut-être de rétinite albuminurique, mais d'hypertension intra-cérébrale constatable aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien qu'au niveau de l'œil.

Hémorragies rétiniennes. — On sait combien sont fréquents les troubles oculaires au cours de l'urémie. Au cours de la néphrite chronique, s'accompagnant d'hypertension, voire même au cours de crises aiguës qui accompagnent la colique de plomb, l'encéphalopathie saturnine ou l'éclampsie.

Presque toutes les observations que nous rapportons, signalent des accidents oculaires : (obs. I, hémianopsie, obs. II, amblyopie, obs. d'Esch, amaurose transitoire, obs. Vaquez et Esmein).

Mais il est une division importante à faire dans cette grande catégorie de symptômes. Tandis que les uns ne sont que des troubles transitoires et accidents au sens propre du mot (amaurose transitoire, hémianopsie, diplopie) qui laissent le fond de l'œil absolument intact, les autres sont de véritables lésions, visibles à l'ophtalmoscope et qui ne rétrocedent que lentement ou pas du tout. Parmi ces lésions, il en est une qui semble incontestablement en rapport avec l'hypertension artérielle, au même titre que les lésions que nous avons étudiées dans le chapitre précédent, nous voulons parler *des hémorragies rétiniennes*.

Il faut une tension relativement très élevée pour occasionner une rupture de vaisseaux rétiens — que cette tension soit permanente, ou qu'elle survienne par accès — peu importe, car on peut l'observer aussi bien dans l'un que dans l'autre cas.

L'amaurose peut être plus ou moins complète suivant la localisation, l'étendue de l'hémorragie ; le malade peut n'accuser quelquefois que de l'amblyopie. L'évolution diffère également selon les cas. L'hémorragie est-elle légère, elle disparaît peu à peu et la vue revient vite à la normale. Est-elle au contraire plus abondante, elle peut entraîner l'atrophie du nerf optique et par conséquent une cécité complète et définitive.

Hémorragies labyrinthiques. — Il nous reste enfin un mot à dire sur une lésion plus rare encore, semble-t-il, que la précédente, nous voulons parler de l'hémorragie labyrinthique.

Elle survient surtout au cours de l'hypertension

paroxystique, car elle exige pour se produire une pression relativement très élevée.

Elle entraîne immédiatement une surdité complète, uni ou bilatérale qui rétrocede peu à peu pour disparaître complètement.

Nous verrons dans le paragraphe suivant que l'hypertension est capable de produire d'autres nombreux accidents, et il faut savoir distinguer au besoin ces accidents de ces lésions qui, d'après nous, doivent être plus fréquents qu'on le croit, si l'examen de l'oreille était pratiqué systématiquement chez de tels sujets.

OBS. 10 (Due à l'obligeance de notre ami le Dr MOLARD). —
Hypertension, Hémorrhagie labyrinthique.

K. . , 52 ans, a été pris, il y a un mois, après déjeuner, d'un vertige en même temps qu'il percevait un bruit formidable dans l'oreille gauche. Il tombe. Il ne sait s'il a perdu connaissance. Aussitôt on le relève, mais il ne peut se tenir sur ses jambes. L'oreille gauche est « comme morte ». Depuis, le malade n'a plus entendu de ce côté. Le vertige a duré huit jours, intense au point que le malade ne pouvait se tenir sur son séant, sans voir tout s'enfoncer en terre comme dans un entonnoir. Nausées. Vomissements faciles.

Le tout se calmant lentement par le décubitus dorsal, les yeux ouverts; les yeux fermés, le vertige revenait.

Céphalalgie : pesanteur du côté gauche.

Depuis cette époque, les vertiges diminuent progressivement. Actuellement, mai 1910, ils ne se produisent qu'à l'occasion d'un mouvement brusque, l'action de se baisser. Toutefois le malade n'ose pas marcher seul.

Examen :	OD	>	OG
Montre : 20 cm.			O
Rinne : —			—
Weber latéralisé à droite.			

Epreuves de Barany : le malade ne peut supporter la rotation qui provoque une crise vertigineuse.

Antécédents. — Emphysème avec poussées congestives pulmonaires.

OEdème des membres inférieurs.

Petit signes de brightisme : pollakiurie nocturne.

Epistaxis fréquentes : TA = 19-20 au Potain.

Cœur : gros, pas de galop.

Urines : traces d'albumine.

§ 2. — L'hypertension cause d'accidents. — Manifestations fonctionnelles ou transitoires de l'hypertension artérielle.

Dans cette deuxième catégorie, les manifestations cérébrales sont beaucoup plus nombreuses que dans la première où elles se réduisent, comme nous l'avons vu, à un seul processus : hémorragie cérébrale, méningée, beaucoup plus rarement rétinienne ou labyrinthique.

A côté de ces manifestations cérébrales proprement dites, il faudrait également ici parler des symptômes sensoriels (œil, oreille) qui sont excessivement variés suivant le degré de l'hypertension, suivant également l'individu. Comme les précédents, elles apparaissent aussi bien au cours de l'hypertension permanente que paroxystique ou oscillante. Comme pour les premières, il semble qu'il y a une sorte d'hierarchie dans leur ordre d'apparition et qu'elles sont parallèles au degré de la pression sanguine.

Nous allons les étudier les unes après les autres, en commençant par celles qui sont aujourd'hui les plus manifestement reconnues d'origine hypertensive ; nous voulons parler des crises convulsives que l'on rencontre au cours de l'éclampsie, du saturnisme et de l'urémie.

Nous étudierons ensuite certaines autres complications comme l'amaurose transitoire dont l'origine a été démontrée presque expérimentalement, pour arriver ensuite aux autres complications sensorielles (auriculaires, oculaires) qui pour nous sont également d'origine hypertensive mais pour lesquelles l'accord est beaucoup plus loin d'être fait que sur les premières.

Crises convulsives. — C'est le symptôme caractéristique de l'éclampsie quoique l'on ait décrit quelques cas d'éclampsie sans crise. Nous avons rapporté plus haut, un cas d'hémorragie méningée pendant la grossesse, et chez une éclampsique n'ayant jamais présenté de crise convulsivè. Depuis les travaux de Pal, Vaquez, l'attention des accoucheurs a été attirée sur la notion d'hypertension, aussi a-t-on depuis cette époque mesuré à différentes reprises la pression sanguine des femmes enceintes. Il semble bien établi après les travaux de Vaquez et Nobécourt (Vaquez et Millet, Vinay, Chirié), que la tension artérielle reste normale pendant toute la durée d'une grossesse normale, s'élève simplement au moment du travail pour revenir à la normale aussitôt après l'accouchement. Il n'en est plus de même quand la femme pendant le cours de sa grossesse se plaint de céphalée, bourdonnements d'oreilles et présente de l'albumine dans l'urine (cependant albuminurie ne veut pas dire hypertension). L'ensemble de ces petits signes indique une exagération de la pression sanguine, et si l'on examine attentivement la femme, à ce moment on peut constater cliniquement un léger retentissement du 2^e bruit aortique, quelquefois un léger galop à la

pointe du cœur. S'arme-t-on du sphigmomanomètre, on constate alors que le pouls, vibrant, tendu, ne disparaît que sous une pression de 18-20 cent. de Hg. Souvent les petits symptômes passent inaperçus et la malade, ignorant qu'elle a de l'albuminurie, continue sa vie ordinaire, son régime, jusqu'au jour où éclate l'accident synonyme d'éclampsie : la crise convulsive.

Tous ces petits degrés que l'on connaît bien aujourd'hui et sur lesquels nous reviendrons pour en faire ressortir toute l'importance, au point de vue pronostic, ont été réunis sous le mot *d'éclampsisme*.

Quelquefois, au contraire, la femme a bien supporté sa grossesse, l'examen des urines fait à des reprises fréquentes a été négatif, quant à l'apparition des douleurs, éclate brusquement, inopinément, l'accès éclamptique.

A ce moment là seulement, l'urine contient de l'albumine, et souvent une grosse dose ; à ce moment là seulement la tension artérielle est exagérée, et il n'est pas rare dans un cas comme dans l'autre d'observer une tension de 24-25-26 cent. d'Hg.

Dans toute l'évolution du saturnisme, on sait aujourd'hui que l'hypertension artérielle règne en maîtresse. A tel point que M. Vaquez a pu dire : « Qui veut connaître l'hypertension dans ses conditions pathogéniques diverses et son évolution clinique, n'a qu'à interroger l'histoire du saturnisme. »

Depuis le premier accident qui est ordinairement la colique de plomb, jusqu'à l'hémorragie cérébrale, l'hypertension existe, régit, commande... Stoll l'avait décrite quand il disait que la colique peut « dégénérer en convulsions » soupçonnant une unité étiologique.

Dans la crise convulsive autrement dit l'encéphalopathie saturnine peut survenir au cours d'un accès d'hypertension transitoire, à l'occasion d'une colique de plomb, ou bien au cours de la néphrite chronique, de l'urémie saturnine où la tension artérielle reste exagérée en permanence.

A l'urémie chronique, quelle que soit la cause, le rapport entre l'hypertension et les crises convulsives avait été signalé en 1895 par Van Ziemssen. De nombreuses observations sont venues depuis confirmer cette pathogénie.

Dans la néphrite aiguë, ou dans l'urémie aiguë, l'hypertension artérielle a été signalée par Vaquez en 1904, quand celle-ci s'accompagne d'accès éclamptiques.

M. Chauffard en a publié une belle observation.

Il est encore une affection au cours de laquelle l'hypertension survient souvent par paroxysme, c'est le tabes, dont la crise gastrique semble être d'origine hypertensive. Or on a signalé constamment des crises convulsives qui relèveraient de la même étiologie (Pal Barker).

Il semble également que certaines formes d'épilepsie transitoire, survenant chez des sujets intoxiqués par l'alcool, soient en rapport avec l'hypertension artérielle, soit que celle-ci se présente d'une façon paroxystique à la suite d'une ingestion très abondante de poison, de préférence absinthe, d'après Lancereaux, soit au cours d'une hypertension permanente. L'alcool en effet comme on le sait, est un hypertenseur de premier ordre, produisant son effet toxique, aussitôt son absorption. Comme nous le verrons plus tard, finissant par rendre permanente une hypertension paroxystique répétée.

Comment se présentent en clinique ces crises convulsives que l'on appelle suivant l'étiologie : éclamptiques, urémiques, encéphalopatiques ou alcooliques. Les cliniciens se sont attachés à leur reconnaître des caractères différentiels pour en faire autant de formes spéciales, et ont insisté sur des petits symptômes qui en réalité n'ont aucune valeur au point de vue diagnostic étiologique.

Ces crises convulsives se présentent sur le même aspect général, ne présentant entre elles que les caractères variables d'un sujet à l'autre comme pour toute maladie.

Ces convulsions surviennent rarement d'emblée, mais presque toujours, tout au moins pour un œil averti, sont précédées par des symptômes qui doivent faire craindre l'accident en question. Ou bien c'est une simple céphalée d'une persistance extrême, quelques bourdonnements d'oreilles et quelques vertiges... Quelquefois ce sont des symptômes plus graves qui équivalent presque à la crise convulsive. Nous voulons parler de ces accidents oculaires que nous étudierons plus loin : hémianopsie, amaurose subite, qui sont autant de manifestations de l'hypertension artérielle... Chez ces malades, en imminence de crises convulsives, le 2^e bruit aortique est claqué, quelquefois le bruit de galop existe à la pointe, souvent enfin l'urine renferme une quantité d'albumine plus ou moins abondante... Enfin, prend-on le pouls, on le trouve dur, tendu, « à la façon d'un fil de fer rigide », dit Stoll en parlant du pouls de la colique de plomb ; caractères depuis longtemps notés par les accoucheurs et les médecins. Mesure-t-on la pression sanguine, on constate une augmentation constante et considérable. Le

début est assez brusque. Le saturnin comme l'éclamp-tique, comme l'urémique, accuse souvent une sorte de constriction au niveau de l'estomac, s'accompagnant ou non de vomissement. C'est la douleur épigastrique de Chaussier. Puis le malade tombe. Les convulsions toniques ouvrent la scène. Tous les muscles se raidissent, les membres sont en extension, les poings fermés, la respiration suspendue... la langue est projetée au dehors et quelquefois mordue, la bouche est quelquefois couverte d'écume, les yeux sont saillants..., le visage violacé. Cette période dure un temps plus ou moins long, puis cesse progressivement. Alors commencent les convulsions cloniques : ce sont de grands mouvements du tronc et des membres : le malade doit être maintenu pour ne pas être projeté hors du lit, ou se blesser aux objets environnants. Peu à peu cette agitation se calme et le malade revient à lui, hébété, stupide.... Relevé, il chancelle, hésite dans tous ses mouvements comme dans sa parole.... Il a perdu la mémoire de toutes les circonstances qui ont précédé ces convulsions. Souvent la première crise à peine passée, un nouvel accès survient, et les crises peuvent ainsi se succéder pendant quelques heures, voire même quelques jours.

Entre ces différentes crises, le malade reste dans le coma, qui peut persister plus ou moins longtemps, suivant la quantité des crises convulsives, suivant aussi l'état de résistance du sujet.

Tel est le type clinique, uniforme peut-on dire, de l'accès convulsif quelle qu'en soit l'étiologie.

Quelle est l'évolution et la terminaison de ces crises ?

— Dans l'immense majorité des cas, heureusement,

surtout quand un traitement approprié a été institué à temps, les accès ne se renouvellent pas, le sujet sort peu à peu de son coma, de son hébétude, et tout rentre dans l'ordre.

Quelquefois cette amélioration ne se manifeste qu'au bout d'un certain temps, et les crises réapparaissent pendant plusieurs jours consécutifs.

Enfin, ces crises convulsives peuvent quelquefois être fréquentes, au point de devenir subintrantes. Le malade ne sort plus du coma profond dans lequel il est plongé.

La mort s'en suit rapidement.

Ou bien c'est, comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent, une nouvelle complication qui apparaît, l'hémorragie cérébrale ou méningée, avec le pronostic que l'on sait.

De même que l'hypertension a présidé à l'apparition de ces crises, de même c'est elle encore qui va commander l'évolution et le pronostic.

C'est en effet l'état de la tension artérielle que sera le renseignement précieux et indispensable, pour prévoir le retour des convulsions ou pour affirmer la disparition complète. C'est d'après le degré que nous indiquera le sphygmomanomètre, que l'on devra intervenir plus ou moins énergiquement, et que l'on devra porter un pronostic dans un sens ou dans l'autre....

La tension reste-t-elle haute, de nouveaux accès sont à craindre, d'autres accidents plus graves encore sont à redouter ...

L'évolution de l'hypertension peut revêtir différents types, suivant l'évolution même des manifestations morbides, et elle permet d'en fixer les étapes.

Dans des cas très habituels, la pression se maintient au même chiffre qu'avant les crises, ou s'abaisse à peine de quelques centimètres. Au bout d'un temps variable, les crises se répètent, précédées ou non d'une surélévation paroxystique de la T. A. Toutefois, dans cette forme, on ne constate jamais cet abaissement progressif et continu, symptomatique des cas curables.... Le plus souvent, alors, la mort survient au cours des accès convulsifs ou dans le coma qui les suit, avec les phénomènes cyaniques, si habituels dans les formes graves.

Lorsque l'évolution de l'affection est favorable, les données fournies par la mesure de la pression sont toutes différentes de celles-ci ; d'abord élevée au moment des attaques convulsives, elle retombe rapidement dans leur intervalle, pour nécessiter peut-être encore, mais transitoirement, de nouvelles crises et se maintenir au chiffre précédent..., puis elle revient progressivement à 15 ou 16 centimètres, et à ce moment, mais à ce moment seulement, on peut être sûr que l'accident est conjuré....

Dans les cas où l'accident convulsif est survenu au cours d'une hypertension permanente, c'est le retour au chiffre primitif qui peut permettre de dire que la crise est à peu près finie.

(OBS. VAQUEZ). — Une malade arrive à l'hôpital avec une T. A. : 24 ; elle reste à ce chiffre jusqu'au lendemain soir, où les crises convulsives se déclarent. Le surlendemain, après 17 crises, elle a 20 centimètres. Cinq nouveaux accès se produisent, puis la tension tombe à 17. La malade est dans un état d'obnubilation complète, mais il n'y a plus de crises.

Les jours suivants, la tension retombe progressivement à 15 centimètres. La malade guérit.

L'hypertension ne règle pas seulement le pronostic immédiat des crises convulsives, elle peut encore en justifier les conséquences lointaines qui paraîtraient inattendues, si l'on ne savait que la persistance de ce symptôme, grave par lui-même, alors que les crises ne sont plus reproduites, est capable de légitimer toutes les craintes.

M. Vaquez rapporte l'histoire d'une femme qui, ayant accouché un mois auparavant, au milieu de crises éclamptiques, avait semblé guérie pour ne conserver qu'une céphalée persistante, avec agitation maniaque. T. A. était restée à 23 centimètres ; peu de jours après l'examen, elle succombait dans un état de délire, après quelques accès convulsifs terminaux.

(OBS. CHIRIÉ). — Une malade ayant présenté 18 de T. A. avant l'accouchement, meurt trois semaines après d'œdème pulmonaire. C'est également l'histoire du malade dont nous avons déjà parlé plus haut. Après plusieurs crises de colique de plomb, la T. A. reste haute et s'accompagne d'un état cérébral bizarre. Quinze jours après la dernière crise, la tension qui était restée à 26, monte subitement à 30, et une crise convulsive violente survient durant quelques minutes... A partir de ce moment, la T. A. oscille entre 26 et 30 ; les crises se répètent et la malade meurt dans le coma.

Il résulte de ce que nous venons de dire, que l'examen de la T. A. doit être fait avant, pendant et après l'accident convulsif.

Avant : quand il n'y a encore que peu de symptômes (prééclampsie, céphalée, bourdonnements d'oreilles, albuminurie), on pourra quelquefois intervenir à temps et prévenir la crise.

Pendant et après : pour savoir le degré de l'hypertension, pour en prévoir l'accident plus grave et irrémédiable : l'hémorragie cérébrale, et dans ce cas pour agir plus énergiquement. Nous avons montré combien il était précieux de suivre cette tension *longtemps après* le dernier accès, afin d'éviter le retour à longue échéance d'accidents de même nature, voir même beaucoup plus graves.

Nous rapportons ici quelques observations de crises éclamptiques où l'hypertension artérielle est nettement en rapport direct avec cet accident, quelle que soit d'ailleurs l'étiologie de la maladie première.

OBS. 11 (VAQUEZ et NOBÉCOURT, *Soc. méd. des hôp.*, 29 janv. 97). — *Eclampsie. Hypertension pendant les attaques. — Diminution après la cessation.*

28 mars. — Attaque d'éclampsie. T. A. : 24-25. Accouchement dans la nuit. Cessation des accès.

29. — T. A. : 17-18.

31. — T. A. : 15-16.

1^{er} avril. — T. A. : 16-17.

4 — T. A. : 15-16.

OBS. 12. — *Menaces d'éclampsie. T. A. : élevée. — Amélioration. T. A. : diminuée.*

P. . . , 18 ans, entrée le 9 novembre 1895. Grossesse de 8 mois, secondaire. Albumine de moyenne intensité.

12 décembre. — Menaces d'éclampsie (albuminurie, œdème des

membres inférieurs et des mains, céphalalgie très vive, vomissements). T. A. : 20-21.

14. — Amélioration. Albumine et œdème moindres. Douleur au niveau du foie. T. A. : 16-17.

16. — Amélioration continue. T. A. : 14-15.

18. — Accouchement.

27. — Encore un peu d'albumine. T. A. : 14.

OBS. 13 (THOINOT). — *Saturnisme. — Alcoolisme. — Coliques de plomb et crises épileptiques. — Hypertension. — Albuminurie abondante, passant de 4 gr. à 1 gr. en 2 ou 3 jours chez un jeune homme de 21 ans.*

X. . , plombier, âgé de 21 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine, le 16 février 1900, salle Marjolain. Lit N° 3.

A. *héréd.* — Mère morte à 43 ans, probablement d'un cancer à l'estomac. Père âgé de 51 ans, vieil alcoolique (n'a plus qu'un poumon ?).

Un frère mort à six semaines, deux ans avant la naissance du malade.

A. *pers.* — Ignore s'il a eu des convulsions.

Jamais malade avant l'âge de 10 ans. A 10 ans, congestion cérébrale, dit-il, impossibilité d'avoir aucun détail sur cet antécédent morbide.

A 13 ans, rougeole bénigne.

Dès l'âge de 6 ans, ses parents, bouilleurs de cru de la Bourgogne, lui ont fait boire de l'eau-de-vie de marc.

A 14 ans, a commencé à boire sérieusement du vin et de l'eau-de-vie de marc.

A 17 ans, buvant le marc « comme du petit lait ».

« On enfilait un litre tous les matins à cinq ou six ». On n'était jamais soulé. Vers cette même époque a ajouté à sa ration ordinaire quelques absinthes prises au cabaret.

N'a jamais eu de cauchemars ou de pituites.

Venu à Paris, il y a 18 mois.

Entre immédiatement dans une fonderie de plomb, là, on fond

tous les objets en vieux plomb pour faire des tuyaux. Il y a dans une chaudière environ 2,000 kilogr. de plomb, en fusion. Chaque ouvrier surveille à tour de rôle la fusion. Puis on coule le plomb fondu dans des moules, et on le roule en paquets, on travaille absolument *à sec* et sur le plomb encore chaud.

L'atelier est assez grand, mais il est mal ventilé. Sur 8 ouvriers, il n'y en a que 2 qui travaillent à cette fabrique depuis 3 ans. Tous les ouvriers ont eu des coliques de plomb, mais moins intenses que lui, dit-il.

Trois mois après ses débuts dans cette fabrique, est obligé de s'aliter avec de *violentes coliques*. Constipation intense, ayant résisté 3 jours à toute thérapeutique. On aurait constaté du subictère.

A ce moment a eu une *première attaque d'épilepsie*. L'analyse des urines a révélé à ce moment la présence d'albumine. Quinze jours après, environ, reprend son travail. Au mois de juin 1899, *nouvelle crise de coliques de plomb*, pas d'attaque convulsive. Soigné à la Pitié pendant 10 jours.

Le 22 août 1899, entre à Saint-Antoine, salle Magendie, *violente attaque de coliques de plomb*, 2 crises épileptiques. A séjourné 35 jours à l'hôpital ; est sorti ne présentant que des traces d'albumine.

Il prétend avoir absolument abandonné ses habitudes alcooliques depuis sa première atteinte de coliques (septembre 1898).

Marié depuis peu, sa femme a eu un enfant mâle, bien portant, le 5 février 1900.

Entre dans le service de Thoinot, le 16 février 1900, pour une nouvelle crise de coliques.

Douleurs intenses : contracture des droits de l'abdomen.

Liseré gingival.

Subictère net (existerait, dit le malade depuis la première attaque de coliques ?)

Foie, mesure sur la ligne mamelonnaire 5 à 6 centim., et sur la ligne maxillaire 12 à 13 centim.

Rate grosse : 6 à 7 centim. de matité dans le sens vertical.

Cœur : bruit de galop à la partie moyenne de la région précordiale et à la pointe.

2^e bruit aortique clangoreux.

Choc de la pointe dans le 4^e espace, un peu en dedans du mamelon. Pas d'augmentation notable de la matité cardiaque.

Poumons : rien.

Urines : albuminurie abondante.

Pas d'œdème périphérique.

Abolition des réflexes pharyngien et crémasterien.

Tous les autres normaux.

Pas de zone d'anesthésie.

Phimosi.

Dans l'après-midi, du 17 février, a sous les yeux de Ribierre, interne du service, *une attaque épileptique* absolument classique, complète, typique.

Saignée immédiate de 400 gr.

Dans la nuit, agitation, cherche à se lever.

18 février. — Presque plus de coliques.

Le ventre n'est presque plus douloureux et plutôt légèrement ballonné.

Albuminurie : 4 gr. au tube d'Esbach.

T. A. (Potain) : 21.

Langue saburrale.

19. — Rachialgie et douleurs lombaires.

On constate une *anosmie* nette : elle date, dit le malade, de 7 à 8 ans.

20. — Pas de coliques.

Albuminurie persiste abondante : 4 gr.

T. A. : 20.

21. — *Albumine* 1 gr.

22. — Le malade, qui se trouve très bien, exige sa sortie et malgré tous les conseils signe lui-même sa feuille.

OBS. 14 (CHAUFFARD, *Cl. médicale*, 13 novembre 1907.)

Le 25 février 1907, on amenait dans mon service une femme âgée de 60 ans, en état de coma, et qui, depuis la veille au soir, avait présenté dix crises éclamptiques.

Les renseignements que nous donnait son mari étaient des plus nets. Depuis plus de trois mois, on avait constaté l'existence d'une albuminurie notable, de céphalées paroxystiques, et, depuis quinze jours, les jambes étaient œdématisées. La malade avait néanmoins continué à marcher, à se fatiguer, quand la veille de l'entrée à l'hôpital, à 9 h. du soir, elle était brusquement tombée dans un coma complet entrecoupé de grandes crises épileptiformes au nombre de 10 dans un espace de 12 heures.

A peine cette femme est-elle couchée dans nos salles, qu'une crise éclamptique typique se produit, débutant par le bras droit, pour se propager ensuite rapidement à la face et aux membres inférieurs, la durée en est d'une minute et demie environ.

Une fois cette crise terminée, on examine la malade et l'on constate un œdème notable des membres inférieurs, remontant jusqu'à la partie interne des cuisses ; les battements du cœur sont précipités, sans bruit de galop ; le pouls est à 120, très tendu. T. A. : 24.

La température centrale est de 40°1.

L'urine extraite par la sonde est chargée d'albumine et l'on constate la présence de nombreux cylindres hyalins et de quelques cylindres granuleux.

Pas de signe de Kernig au niveau des membres inférieurs, pas de raideur de la nuque.

Le diagnostic d'urémie aiguë est posé : une saignée de 400 gr. est immédiatement pratiquée, et, au moment où elle se termine, éclate une nouvelle crise éclamptique semblable à la précédente.

Mais après cette crise, la tension artérielle tombe à 19 et même à 16 une demi-heure plus tard.

Le soir on pratique une première ponction lombaire.

Le lendemain, la malade va sensiblement mieux ; elle se plaint de souffrir de la tête, mais répond assez nettement aux questions qu'on lui pose. Les crises éclamptiques n'ont pas reparu, la température est de 38°, le pouls bat à 95. On ne trouve toujours ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni troubles oculaires, ni modification de la sensibilité ou des réflexes rotuliens, ni clonus du pied, ni vomissements.

Les jours suivants, la fièvre tombe définitivement et les douleurs de tête disparaissent : les urines, qui n'avaient pu être recueillies pendant les premiers jours, montent d'abord à un litre, puis atteignent et conservent le taux de 2 lit. $1/2$, en même temps que l'albuminurie diminue, sans être cependant inférieure à 2 gr. par litre, chiffre que l'on constatait encore le 23 mars, jour où la malade demanda à quitter l'hôpital.

Diagnostic. — Tous les accès convulsifs, qu'ils se présentent chez un sujet intoxiqué par le plomb, chez une éclamptique, chez une brightique, sont absolument identiques au point de vue symptomatologique. Et il est impossible, avons-nous dit, de les distinguer l'un de l'autre. L'examen clinique est d'ailleurs également insuffisant pour distinguer ces différentes crises convulsives que nous venons d'étudier, de celles que l'on rencontre au cours de l'épilepsie essentielle et de l'hystérie ; et c'est peine perdue à notre avis que de vouloir distinguer les unes des autres par des signes qui peuvent, à étiologie égale, différer d'un individu à l'autre.

Le diagnostic, entre le premier et le deuxième groupe de ces accès éclamptiques est pourtant important à faire, car le traitement diffère totalement, suivant que l'on aura affaire à l'un ou à l'autre.

Or, le seul symptôme qui permette de trancher le diagnostic, est à notre avis, l'état de la pression artérielle, mesurée avant et après la crise.

Tandis que dans l'urémie, dans le saturnisme, dans l'éclampsie il y a toujours hypertension, l'épilepsie et l'hystérie ne présentent jamais une pression sanguine au-dessus de la normale.

Chiriac, dans sa thèse, rapporte plusieurs observations

de ce genre. Nous rapportons ici l'observation d'une femme enceinte de six mois, qui présenta, au cours de sa grossesse, des crises convulsives subintrantes, alors que sa tension artérielle ne monta jamais au-dessus de 14 c. Hg.

Nous ferons remarquer à ce sujet, que l'épilepsie peut être, contrairement à ce que l'on croit, en général, aggravée, du fait de la grossesse, au point d'entraîner la mort (obs. Laubry et Foy).

Accidents oculaires. — Comme les crises convulsives, les accidents oculaires de l'hypertension, liés à des phénomènes vaso-constricteurs, ont pour caractère d'être spasmodiques et transitoires, à moins, cependant, qu'une tension par trop élevée, un tissu artériel trop peu résistant ne soient la cause de lésions anatomiques définitives (hémorragies, etc.) Nous avons étudié les hémorragies rétiniennes et sous-conjonctivales dans le chapitre des lésions de l'hypertension artérielle.

Certains autres, en rapport avec une hypertension durable et avec une tension excessive du liquide céphalo-rachidien, sont eux-mêmes progressifs, malgré des rémissions provisoires. Dans les premiers on peut ranger les amblyopies, l'amaurose transitoire, l'hémianopsie; dans les seconds, le glaucome.

Amaurose transitoire. — Il faut comprendre le mot amaurose dans un sens assez restreint. On décrit, d'une façon générale, sous le mot d'amaurose, la perte totale de la vision, mais on réserve ordinairement cette appellation aux yeux qui ne présentent aucune lésion

décelable à l'ophtalmoscope, ce qui nous permettra d'éliminer d'emblée les neuro-rétinites œdémateuses, névrites rétrobulbaires, rétinites albuminuriques, décollement de la rétine, hémorragies rétinienne, etc., affections qui, sauf pour les dernières, relèvent d'autres phénomènes que l'hypertension artérielle. Nous réserverons donc le nom d'amaurose transitoire à l'état où le malade ne voit rien, et où le médecin ne voit rien non plus. Ainsi compris, l'amaurose est relativement assez fréquente. L'amaurose subite, sans lésion du fond de l'œil, a été signalée fréquemment dans l'intoxication saturnine.

Elle peut apparaître dès le premier accident saturnin, c'est-à-dire au cours de la première colique de plomb, quelquefois seulement au cours de l'encéphalopathie.

Connue depuis très longtemps, bien étudiée dans la thèse de Weber, elle apparaît soudain, souvent précédée cependant par une céphalée violente, au cours d'une colique. Elle peut être d'emblée complète ou ne le devenir que progressivement. L'examen du fond de l'œil ne donne habituellement aucun renseignement, et c'est d'une façon toute théorique, que l'on a pour expliquer, invoqué tour à tour l'œdème périnévritique, la névrite ou simplement des troubles circulatoires (Jaccoud-Weber). Mais ce qui nous paraît hors de doute, d'après les observations de Pal, de Rist et Bornait-Legueule, de Labadie-Lagrave et Laubry, c'est avec l'apparition des accidents, la coïncidence non fortuite des variations considérables de la tension. Pal, faisant usage du tonomètre de Gartner, constate, peu avant l'amaurose, une tension de 160 millim., qui monte à 180, le jour même où elle se

produit, et qui retombe progressivement à 145-100, même 75 cinq jours après, si bien que le champ visuel est redevenu normal.

Rist et Bornait, Legueule, ont rapporté en 1906, une observation d'amaurose saturnine chez un malade de 30 ans. Au cours d'une colique de plomb qui était la 4^e ou 5^e, il ressent une céphalée violente et courbature générale, et devient subitement aveugle. L'amaurose est complète. La T. A. : 23 (Potain). Les auteurs font respirer au malade du nitrite d'amyle. La T. A. tombe immédiatement à 15, et le sujet déclare spontanément qu'il voit beaucoup mieux, qu'il distingue les objets et peut même lire de gros caractères.

Le lendemain matin, l'amblyopie avait disparu, la T. A. était remontée à 24 centim.

Une 2^e épreuve est faite ; comme la veille, l'abaissement de la T. A. s'accompagne d'une amélioration considérable de la vision, rendant possible la lecture des plus fins caractères d'imprimerie. Le surlendemain, le malade lit son journal, la tension tombe à 18. Cette observation a véritablement la valeur d'une expérience ; de même que les observations de Pal, suivies heure par heure, le sphygmo à la main, sont faites pour convaincre de l'importance de l'hypertension artérielle, dans la pathogénie de ces accidents.

L'amaurose saturnine peut, d'autre part, évoluer beaucoup plus lentement, et ne disparaître que progressivement. Elle peut quelquefois n'être que le précurseur des accidents plus graves de l'encéphalopathie saturnine.

OBS. 15 (LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY, *Tribune médicale*, 1906). —
— *Saturnisme*. — *Crises convulsives*. — *Amaurose transitoire*.

Bol. . . , 23 ans, entre le 14 mars 1906, à l'hôpital de la Charité, salle Vulpian, pour une crise de coliques saturnines dont le début remonte au 10 mars. Brusquement, dans l'après-midi, au moment de sa digestion, des douleurs abdominales ont éclaté, violentes, laissant dans les intervalles assez courts de leur paroxysme, une région endolorie. Elles ont duré pendant deux nuits avec une constipation opiniâtre. Etat nauséeux, mais sans vomissement.

Malgré la persistance de ses souffrances, le malade, renseigné et rassuré sur la nature, ne serait pas entré à l'hôpital, si la veille, à la suite d'une accalmie lui ayant permis de sommeiller pendant une heure, il ne s'était réveillé complètement aveugle, pouvant discerner seulement la lumière de l'obscurité.

Antécédents. — Peintre depuis 6 ans. Est le 1^{er} accident professionnel.

Examen. — 15 mai. — Est couché sur le ventre, dans un état d'agitation, restant dans l'impossibilité de tenir une attitude propre à calmer la douleur. Celle-ci persiste avec paroxysme intolérable. Ventre fortement rétracté; la palpation superficielle exagère la douleur, la palpation profonde apporte un soulagement. Anorexie, constipation, nausées, persistent. Langue sale. Liseré gris-bleu très net. Foie petit; la limite inférieure de la matité remonte à trois travers de doigt au-dessus du bord inférieur des fausses côtes.

La matité cardiaque n'est pas modifiée. Pas de bruit de galop; 2^e bruit aortique clangoreux. Pouls dur, vibrant à 86. T. A. : 25, au Potain.

Urines rares. Un peu d'albumine.

Les troubles fonctionnels oculaires ont persisté, le malade peut distinguer le jour de la nuit, mais il ne voit ni la forme ni la couleur. Au point de vue objectif on ne constate aucune modification des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Système nerveux indemne.

16 mars. — 9 heures matin, le malade a été pris subitement d'une crise d'épilepsie (cri initial, phase tonique puis clonique,

somnolence, respiration stertoreuse); à 9 h. 30, il est encore hébété, ne se rappelle plus l'accident et répond mal à l'interrogatoire.

La douleur abdominale persiste.

Le cœur n'est pas modifié. Choc diastolique plus clangoreux. T. A. : 25.

17. — Nuit calme. Sédation des coliques et des troubles digestifs. Phénomènes oculaires persistent. T. A. : 24.

On décide de soumettre le malade à une médication hypotensive. Auparavant, le Dr Péchier examine le fond de l'œil : intégrité des réflexes et des milieux, absence d'altération de la papille qui paraît décolorée.

On fait respirer quelques gouttes de nitrite d'amyle. On trouve parallèlement une chute de la T. A. à 17. Congestion de la face, amélioration instantanée de la vision, accusée par le malade qui est surpris de voir les objets.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué pendant cette période d'euphorie, constate une papille plus nettement vascularisée, sans aucune lésion. L'amélioration n'est que passagère; les accidents réapparaissent.

On soumet le malade à la trinitrine (3 gouttes).

18-19. — Chaque matin, on soumet le malade au nitrite d'amyle.

Aux améliorations passagères qui se manifestent nettement après chaque séance, succède une amélioration durable, lente, mais progressive, le malade distingue vaguement le contour des objets.

20. — Avec la perception des formes, la lecture est impossible.

Etat général bon. T. A. : 19

22-24. — Accidents de vision continuent : le 24 il lit péniblement le journal. Fond d'œil absolument normal. T. A. : 17.

30. — Vue complètement revenue.

1^{er}-6 avril. — Convalescence normale. T. A. : 15-17.

L'amaurose éclamptique survient le plus souvent chez les primipares (18 primipares, pour 15 multipares) ordinairement vers une époque assez avancée de la grossesse, avant, pendant ou après l'accouchement. Les rapports

avec la crise éclamptique sont plus ou moins variables et tantôt elle apparaît isolément (1 cas de Fieux). C'est une véritable éclampsie sans crise, l'amaurose pouvant être considérée comme un équivalent de la crise convulsive. Burnier a rapporté tout récemment une observation. Tantôt l'amaurose survient un peu avant la crise, précédant de peu celle-ci, c'est alors un véritable signal d'alarme (Obs. de Witt où l'amaurose a précédé de 24 heures la première crise. Obs. Chirié). Tantôt enfin l'amaurose s'installe pendant la crise et quand la malade sort de sa torpeur, tout est louche autour d'elle.

L'amaurose éclamptique apparaît quelquefois brusquement, quelquefois au contraire ne s'installe que lentement, progressivement, étant précédée d'obnubilation et de troubles de l'accommodation. François a insisté sur ces troubles qui peuvent faire prévoir la crise d'éclampsie.

Elle disparaît quelquefois aussi brusquement qu'elle s'est installée ou bien ne se dissipe que peu à peu. Comme dans l'amaurose saturnine, le fond de l'œil est normal.

OBS. 16 (JAVAL, *La Gynécologie*, mars 1910). — *Amaurose*.

Mme D... , femme de 24 ans, corsetière, primipare, sans autres antécédents connus qu'une rougeole et un état dyspeptique ancien.

Elle entre dans le service le 11 juin 1909 dans la matinée, grosse de huit mois. On constate à son entrée une albuminurie de 14 grammes par litre. On n'a pas de renseignements sur l'albuminurie avant son entrée.

Depuis le début de la grossesse, elle a de l'œdème des membres inférieurs ; depuis deux jours son œdème augmente considérablement et elle est prise de nausées, de vomissements, de céphalée et de troubles visuels consistant en brouillards qui l'empêchent de distinguer les objets.

La veille de son entrée, les symptômes s'aggravent, les vomissements deviennent plus fréquents, et la malade ressent une violente douleur au creux épigastrique avec sensation de constriction et de gêne respiratoire très prononcée. Une sage-femme appelée ordonne le régime lacté et lui conseille d'entrer à l'hôpital où elle se présente seule à pied le lendemain, malgré les violentes douleurs localisées à l'épigastre.

Quelques instants après son entrée, à 11 heures du matin, première crise d'éclampsie, à la suite de laquelle on pratique une saignée de 800 grammes, la malade a une deuxième crise pendant la saignée même. Après ces crises, *amaurose presque complète* ; troisième crise à 1 heure et quatrième crise à 4 heures de l'après-midi. On lui ordonne un lavement purgatif, un lavement de chloral. Diète hydrique. A 10 h. 50 du soir rupture spontanée des membranes sans douleurs, puis, peu après, apparaissent les premières contractions. Après 8 heures de travail elle accouche spontanément le lendemain 12 juin d'un enfant très cyanosé qu'on n'arrive pas à ranimer. Poids de l'enfant 2.520 grammes. Poids du placenta 440 grammes. Pas de fièvre.

Pas d'accès éclamptiques après son accouchement. La vue revient spontanément.

L'albuminurie diminue rapidement après l'accouchement : le 23 juin, jour de la sortie, elle n'était que de 0 gr. 50 par litre.

L'amaurose éclamptique est calquée sur ce tableau clinique. Bien différente des rétinites albuminuriques dans le mode d'apparition comme dans leur évolution, c'est soudainement aussi qu'elle se manifeste... Déjà en 1882, Szili avait été frappé de la rapidité de l'apparition et de la guérison, permettant selon lui d'écarter toute idée de lésion organique. Plus tard, Lehmann et Knapp en ont rapporté plusieurs cas avec intégrité du fond de l'œil et hypertension artérielle.

Fieux a tout spécialement étudié ces accidents amaurotiques. Il rapporte 4 cas, semblables entre eux, quant

à la marche des accidents constatés, dont un évolua sans éclampsie confirmée, et les trois autres avec crises convulsives. Dans les 4 cas, l'amaurose fut soudaine, l'examen du fond de l'œil ne révéla aucune altération, la pupille réagissant normalement ; la guérison rapide et complète s'effectua en quelques jours.

Pal, quoique ne rapportant pas dans son livre si documenté, aucune observation semblable, n'a pas manqué d'établir une corrélation étroite entre ces accidents d'évolution transitoire rapidement favorables, et ceux qui surviennent dans l'urémie avec T. A. élevée, ainsi que dans la colique de plomb, en les séparant nettement des accidents à marche lente, à lésions organiques bien spécifiées qui relèvent de l'albumine. M. Vaquez a déjà, dans son rapport de 1904 et des différentes publications, rapproché ces faits de faits semblables décrits par d'autres auteurs au cours de l'urémie (Pal) comme au cours de l'encéphalopathie saturnine (de Lapersonne).

L'urémique peut en effet présenter de l'amaurose transitoire, comme en ont présenté saturnins et éclamptiques.

C'est une notion très ancienne, que le brightique peut présenter différents troubles oculaires. . troubles que l'on mettait sur le compte de l'empoisonnement de l'organisme avant de connaître la notion capitale de l'hypertension artérielle, qui existe souvent dans la néphrite interstitielle. Ce n'est que sous l'influence des travaux de Potain, que l'on a rapproché ces deux éléments : hypertension et troubles amaurotiques.

Si comme l'a fait Pal, on suit les variations de la tension, on voit qu'il s'agit de sujets hypertendus.

Le malade de Pal, urémique, donnait au tonomètre

de Gärtner 220 avant l'accident, 240 au moment des troubles amaurotiques, 140 seulement cinq jours après, alors que la vision était redevenue à peu près normale.

De même que l'éclampsie, l'amaurose urémique peut précéder de très près les crises convulsives, c'est un symptôme prémonitoire dont il faut toujours se méfier.

OBS. 17 (PAL). — *Crises vasculaires. — Urémie chronique. — Hypertension. — Amaurose passagère. — Convulsions.*

T. . . , Rosalie, 30 ans. A 6 ans, variole ; à 28 ans, érysipèle du tronc (séjour de 6 mois à l'hôpital). Depuis lors, céphalalgie, troubles gastriques, nausées. Pas de syphilis ni d'éthylisme.

4 mai. — Cœur augmenté de volume. Souffle systolique à la pointe. Deuxième bruit aortique claqué. Tension artérielle : 215 m. Œdème des membres inférieurs. Albuminurie dans l'urine.

Du 5 au 24. — Pression tombe à 150 m. Céphalée et malaises disparaissent.

15 juin. — Pression atteint de nouveau 205 m. Céphalée intense.

28 octobre. — Deux crises convulsives. Pression : 200 m.

29. — Pression : 240 m.

30. — Pression : 230-250 (convulsions légères).

31. — Nouvelle crise convulsive. Pression : 240. De 10 h. à midi deux crises convulsives. *Amaurose complète*. Pression : 230.

4^{er} novembre. — Cinq crises d'éclampsie. Pression : 240. Amaurose persiste.

2. — Crise convulsive. Pression : 240. Sept nouvelles crises convulsives dans l'après-midi et la nuit. Amaurose persiste aussi complète.

5. — La malade se sent soulagée. La pression retombe à 175. Elle reconnaît les personnes et les objets.

8. — La malade meurt de collapsus cardiaque.

Au cours de la néphrite aiguë, enfin, l'amaurose subite

a été signalée, apparaît au moment où la tension artérielle est la plus élevée.

MM. Vidal et Vaucher ont publié dernièrement un cas d'amaurose transitoire survenant dans ces conditions. Nous ne saurions mieux faire que de la reproduire intégralement.

OBS. 18 (WIDAL et VAUCHER, *Soc. méd. hôp.*, 15 avril 1910). —
Amaurose au cours d'une néphrite aiguë avec œdème, sans azotémie.

M. . . , 15 ans, boucher, entre à Cochin, le 15 février 1910, a eu trois angines à fin janvier

Le 12 février, il constate à son réveil que sa figure est bouffie, pieds et mains enflés. Pas de frisson, pas de céphalée.

15. — Céphalée intense. A 9 heures, sa vue devient trouble, à midi, il est complètement aveugle.

Examen. — Léger œdème des jambes, cuisses, peau de l'abdomen et région lombaire.

Sur tête et joues, infiltration blanche et molle. Céphalée intense. Il ne voit rien. Reflexe lumineux disparu. Pupilles dilatées. Quelques râles de bronchite des deux poumons. Bruit de galop très net. Pointe dans le quatrième espace. P. : 86. T. : 37°6.

Urines renferment un peu d'albumine, de nombreux cylindres granuleux et hématiques, quelques leucocytes et beaucoup de globules rouges.

16. — Œdème persiste au niveau de la face, a disparu aux mains et membres inférieurs. Céphalée intense. Amaurose complète.

Examen de l'œil. — Dilatation veineuse bilatérale, plus marquée à gauche. Veines flexueuses. Etat rosé de la papille. Pas d'œdème pupillaire. Pas d'hémorragie. Pas de tache exsudative.

17. — Céphalée diminuée. Acuité visuelle améliorée dans l'œil droit. Bruit de galop persiste. T. A. : 17,5.

18. — Céphalée a disparu. Vue presque normale. Veines rétiniennes ont leur calibre normal. T. A. : 16,5.

19. — Vue parfaite à droite. Moins nette à gauche. T. A. : 14.

20. — Le malade lit son journal. T. A. : 11,5.

25. — Fond d'œil absolument normal des deux côtés. Bruit de galop disparu. T. A. : 13-14.

Hémianopsie. — L'amaurose ne semble pas être le seul accident oculaire qui puisse être rattaché à l'hypertension. L'hémianopsie se rencontre à peu près aussi fréquemment, et à peu près dans des conditions identiques.

Saturnins, éclamptiques, urémiques, artério-scléreux, peuvent présenter au moment d'une crise hypertensive de l'hémianopsie transitoire.

Nous ne répéterons pas à propos de l'hémianopsie ce que nous avons dit à propos de l'amaurose. Elle peut apparaître isolée ou être la manifestation unique d'une pression sanguine exagérée.

Elle peut précéder immédiatement un accident plus grave, crise épileptique, hémorragie, et à ce titre être un avertissement précieux pour un esprit prévenu.

Dans le saturnisme, Gowers avait déjà signalé l'accident qui nous occupe. De Lapersonne en a rapporté d'autres exemples :

Apparition subite, durée de quelques heures, quelques jours au plus, disparition la plupart du temps assez brusque ; enfin, symptômes nauséux.

Caractéristique : fond d'œil normal à l'ophtalmoscope, tels sont les caractères de ce phénomène transitoire, qui possède en clinique la même valeur que l'amaurose et les troubles que nous étudierons plus tard.

L'hémianopsie est assez fréquente dans l'éclampsie. Lehmann et Knapp en ont rapporté plusieurs exemples avec intégrité du fond de l'œil et hypertension artérielle.

Un des cas de Lehmann concerne une accouchée avec albumine, œdème généralisé, céphalée violente, qui fut atteinte d'hémianopsie subite accompagnée d'anurie pendant 24 heures la T. A. était très élevée, le fond de l'œil ne présentait aucune altération, et les pupilles étaient normales. Au bout de 4 jours tous les accidents disparurent : albuminurie, troubles oculaires.

L'hémianopsie apparaît dans les mêmes conditions que l'amaurose éclamptique. Elle peut même réapparaître au cours de 2 grossesses successives ; c'est ce que montre l'une des observations obligeamment prêtées par M. Vaquez, concernant une malade de ville, ayant présenté au cours de deux grossesses, 2 crises d'hémianopsie.

L'urémique peut faire de l'hémianopsie comme il fait de l'amaurose. C'est un phénomène très anciennement connu et qui indique une urémie assez avancée, avec hypertension assez élevée. Au cours de l'hypertension permanente qui accompagne l'urémie, il faut quelquefois une surélévation très minime pour faire apparaître un accident de gravité plus grande, de signification plus inquiétante. Si l'on suit, le sphygmo à la main, les différentes manifestations de ces malades, l'on voit que c'est au moment où la tension marque un chiffre le plus élevé, que l'hémianopsie apparaît.

D'apparition brusque, elle disparaît quelquefois aussi vite, après quelques heures, quelques jours, ou bien ne rétrocede que lentement.

Comme pour l'amaurose, la caractéristique de ce nouveau trouble oculaire, est *l'intégrité parfaite* du fond de l'œil.

Pick en a rapporté un cas au cours de l'urémie. Dans son rapport de 1904, M. Vaquez cite un bel exemple de cette hémianopsie. Hypertension artérielle, élevée. T. A. 26-29.

Une deuxième observation que notre maître nous a obligeamment prêté, nous montre un brightique hypertendu, faisant en plusieurs accès différents une crise d'hémianopsie avec une T. A. de 23... ; le même malade mourait subitement l'année suivante, d'hémorragie cérébrale foudroyante après avoir fait une crise de délire brightique.

Les artério-scléreux hypertendus (car il est entendu que tous les artério-scléreux ne sont pas des hypertendus) présentent aussi de l'hémianopsie transitoire ; témoin cette malade de Meige, qui en même temps que des accès de migraine ophtalmique, présentait des troubles mentaux variés (aphasie, hémianopsie).

Diplopie. — Beaucoup plus rare est la diplopie que l'on peut rencontrer chez les mêmes malades.

Ce nouveau trouble oculaire apparaît dans les mêmes conditions que ceux étudiés jusqu'à maintenant. Subitement, au cours d'une céphalée intense, après une crise convulsive, les malades voient double, et ce trouble de la vue peut durer quelques heures, quelques jours, pour disparaître la plupart du temps subitement.

Nous rapportons ici une observation de M. Claude, concernant un artério-scléreux hypertendu, qui subitement voit double. Survenant au cours d'une hypertension permanente, cette diplopie persiste jusqu'à ce que le malade soit soumis à un traitement et régime *ad hoc*, et que sa tension artérielle fut légèrement abaissée.

L'examen du fond de l'œil fait par M. Dupuy-Dutemps était absolument négatif.

Dans un cas de M. Vaquez, un hypertendu qui avait déjà depuis longtemps de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, fait subitement de la diplopie.

T. A : 21-22.

Il meurt 3 ans après d'une hémorragie cérébrale.

Glaucome. — Il est enfin une affection oculaire dont la véritable cause demeure encore inconnue et qui semble, dans quelques cas, avoir des rapports très intimes avec l'hypertension artérielle ; nous voulons parler du glaucome ; qu'il s'agisse de forme aiguë ou chronique ; ses relations avec l'hypertension artérielle apparaissent de plus en plus évidentes depuis ces dernières années.

Le professeur Panas, les avait entrevues, mais elles ont été nettement établies dans les travaux de Terson et Campos, de Bajardi, et dans la thèse de Joseph, faite sous l'inspiration du professeur de Lapersonne.

Dès 1898, Terson et Campos rapportent de nombreuses observations dans lesquelles la tension artérielle atteignait les chiffres énormes de 25 à 30.

4 glaucomes hémorragiques coïncidant avec une tension de 19-21-25-25.

D'après ces auteurs, c'est surtout dans le glaucome subaigu et hémorragique que l'hypertension existe.

Si l'on examine la statistique de Bajardi portant sur 70 cas, parmi lesquels 14 ne sont pas nettement spécifiés dans leur nature, et le rapport ou l'état du système vasculaire, nous voyons que dans les 56 cas restants, l'hypertension a toujours été notée.

Bajardi insiste surtout sur l'effet particulièrement

provocateur des variations de la tension. — Une malade observée depuis 15 jours présentait une hypertension forte de 200 à 245 : cette tension s'accrut jusqu'à 230, pendant les règles de la malade, règles qui s'accompagnèrent de métrorrhagies profuses.

Dans la nuit du 5^e jour, se déclare un grand accès de glaucome, le lendemain, la tension n'est plus que 195, puis descendit le jour suivant à 160.

Plus concluant encore est le travail de Joseph, qui ne considère comme hypertension artérielle, que les chiffres supérieurs à 19 cm. Hg. : Or, on le sait, 19 est déjà un chiffre d'hypertension.

M. Vaquez, rapporte l'observation d'un malade d'hôpital, dont la T. A. = 30 cm. Le Dr Terrien qui l'examine, constate de l'hypertension des deux yeux avec stase papillaire légère, et porte le diagnostic de glaucome chronique. Ce même malade, revu quelques jours après, nous annonce de lui-même une grande amélioration des troubles visuels, alors qu'il n'avait fait aucune médication spéciale. La T. A. était retombée à 15 cm. d'Hg.

Nous pensons en résumé, dit M. Vaquez, qu'il est peu d'affection, qui plus que le glaucome, avec ses poussées intermittentes d'aggravation douloureuse, dans sa marche progressivement subaiguë, ne reflète plus exactement l'évolution clinique de l'hypertension sous les différentes formes que nous avons indiquées. Souvent même il est l'unique complication de l'hypertension.

Récemment, M. Morax me priait d'examiner une malade atteinte de glaucome subaigu et qui ne se plaignait d'aucun autre trouble. Chez cette malade, les signes de l'hypertension étaient au complet : le chiffre de pression atteignant 22 cm.

Le cœur était augmenté de volume, l'hypertrophie portant sur les cavités gauches ; le 2^e bruit présentait un éclat clangoreux caractéristique.

Symptômes auriculaires. — Très fréquents également au cours des différentes affections s'accompagnant d'hypertension, les troubles auriculaires semblent avoir beaucoup moins attiré l'attention des observateurs. Il existe cependant des cas si nets de troubles auriculaires apparaissant, disparaissant suivant les modifications de la tension artérielle, que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher ces deux symptômes pathologiques.

Ces troubles auriculaires sont souvent remarquables par la précocité, leur tenacité et leur durée.

Parfois ils consistent en de simples bourdonnements d'oreilles qui peuvent être intermittents ou continus. Intermittents, ils surviennent en même temps que la céphalée tenace que nous décrirons plus loin, quelquefois aussi avec des vomissements ; continus, ils sont particulièrement pénibles, accompagnent très fréquemment l'urémie et le mal de Bright au début..., les bourdonnements d'oreilles constituent le meilleur signe prémonitoire de l'hypertension artérielle... ou bien l'on a affaire à de véritables bourdonnements, ou bien quelquefois à des sifflements, d'autant plus pénibles qu'ils ont un timbre plus élevé.

Nombreux, en effet, sont les sujets, dans l'observation desquels nous retrouvons ces troubles, apparus avant le symptôme inquiétant qui les a fait consulter le médecin.

Ces bourdonnements peuvent quelquefois s'accompagner de vertiges, et celui-ci peut revêtir différents

aspects, depuis la simple sensation vertigineuse sans perte d'équilibre, jusqu'au syndrome de Ménière typique avec chute.

Le 1^{er} degré de ce trouble auriculaire n'attire la plupart du temps pas l'attention du malade, et si l'on interroge un hypertendu permanent, l'on apprend souvent qu'il y a de longues années qu'il est sujet aux vertiges, qu'ils apparaissent aussitôt après un repas, revêtant le type du vertige à stomaco lœso de Trousseau que Grasset a débaptisé pour l'appeler vertige des artério-scléreux, ou qu'ils apparaissent après un effort musculaire physique, marche un peu prolongée par exemple.

Déjà plus inquiétant sera le vertige qui s'accompagnera en même temps de bourdonnements d'oreilles, de vomissements, revêtant le type labyrinthique.

Nous rapportons plusieurs observations dans lesquelles cette triade symptomatologique est signalée.

Vertige de Ménière. — Quelquefois enfin, mais beaucoup plus rarement, l'on a affaire à un véritable syndrome de Ménière, avec début brusque et bourdonnements, sifflements auriculaires intolérables, perte d'équilibre et chute.

Examine-t-on l'appareil auditif de ces sujets, l'examen reste absolument négatif. Ce syndrome n'est en effet qu'une manifestation locale d'une affection générale. Il semble que ces troubles soient dus à une augmentation de la pression *intra-labyrinthique*, comme le prouve le traitement par la ponction lombaire qu'a préconisé Babinski (voir thèse Molard).

Notre ami Molard rapporte dans sa thèse de nombreux

exemples de vertige labyrinthique survenant chez des sujets suspectés d'hypertension (malheureusement la T. A. n'a pas été mesurée), et qui ont été améliorés par la ponction lombaire.

Il est enfin un dernier trouble auriculaire, nous voulons parler de la surdité complète survenant d'une façon transitoire au cours d'une crise paroxystique d'hypertension artérielle. Elle survient dans les mêmes conditions que nous avons vu apparaître les différents troubles oculaires (amaurose, diplopie, hémamopsie, etc.) Pal, dans son livre des Crises vasculaires, nous rapporte l'observation d'un saturnin qui, au cours d'une crise de colique de plomb, fait à la fois de l'amaurose et de la surdité, troubles qui durèrent 2 jours et disparurent en même temps que la colique et en même temps que l'hypertension.

Troubles mentaux (*Aphasie, paraphasie, amnésie, délire, manie, cécité verbale*. — Nous ferons rentrer dans les troubles mentaux que l'on rencontre dans les affections s'accompagnant d'hypertension artérielle, non seulement les différents délires ou états maniaques signalés depuis longtemps, mais également l'*aphasie*.

L'aphasie, cette amaurose cérébrale, a été observée depuis déjà longtemps dans les différents états qui nous occupent, et expliquée différemment par les auteurs suivant l'âge des sujets. S'agissait-il de malades jeunes, on la mettait sur le compte de l'hystérie, car il était difficile, pour expliquer sa genèse, d'invoquer des lésions anciennes ou profondes du système artériel ; s'agissait-il de sujets plus âgés, on l'attribuait à une petite lésion en foyer par ramollissement, ou embolie.

Paraphasie. — A côté de l'aphasie totale ou perte complète de la parole, on a signalé également un trouble passager plus ou moins marqué, plus ou moins prolongé, dans la facilité d'élocution; c'est ce que l'on a appelé de la paraphasie. Nous allons voir, par la suite, qu'aphasie et paraphasie ont été signalées dans des circonstances analogues.

L'aphasie s'installe brusquement, alors que le malade n'accuse qu'une céphalée persistante, et est en imminence d'un accident plus grave. C'est ainsi qu'elle peut précéder ou accompagner une colique de plomb. Gaucher en rapporte un exemple chez un sujet de 39 ans, chez lequel l'aphasie dura peu de temps (quelques heures).

Vaquez (rapport, page 349), rapporte également l'histoire d'un saturnin qui a eu des bourdonnements fréquents, plusieurs crises de coliques de plomb, et a présenté à deux reprises différentes une aphasie transitoire, sans paralysie, qui disparut au bout de quelques heures; il fit dans la suite plusieurs crises convulsives et une hémorragie cérébrale.

OBS. 19 (VAQUEZ, *Rapp Cong. méd.*, 1904.) — *Saturnisme.* — *Hypertension.* — *Aphasie transitoire.* — *Crises convulsives.* — *Hémiplégie.*

Homme de 40 ans, ayant présenté des accès successifs de colique de plomb. Les premiers remontent à dix ans, et travaillant encore de son état de peintre, il est porteur d'un liseré gingival très apparent. Depuis trois ans, il est atteint de troubles divers : à deux reprises, à la suite de bourdonnements d'oreilles pénibles, il est pris d'accidents bizarres, d'*aphasie transitoire* sans paralysie, durant quelques heures, puis plus fréquemment de crises épileptiques dont la première est survenue il y a 2 ans, le sujet étant alors âgé

de 38 ans, sans que l'on puisse incriminer chez lui une étiologie syphilitique. Lorsque nous l'examinâmes, nous constatâmes une pâleur marquée du visage, un peu d'œdème malléolaire, une hypertrophie du cœur gauche avec état clangoreux du 2^e bruit aortique. Les urines étaient légèrement albumineuses.

L'examen de la tension artérielle, que l'on pouvait supposer fort élevée, ne donna pas tout d'abord de résultats concluants. Elle ne dépassait pas 20 centim. à l'entrée du malade, et à sa sortie, elle était retombée à 16 centim.

Un mois plus tard, le sujet revint dans le service, se plaignant de céphalée avec troubles vertigineux ; la pression atteignait alors 27 centim. Enfin, au début du mois d'août, alors que la pression était très forte, survient une crise convulsive accompagnée d'obnubilation et de torpeur intellectuelle prolongée.

En septembre, nouvelle crise convulsive, celle-ci faite sous nos yeux, pendant que la pression est à plus de 27 centim., et cette crise se termine brusquement par l'apparition d'une hémiplegie gauche organique en rapport évident avec une hémorragie cérébrale provoquée par l'hypertension.

OBS. 20 (GAUCHER, *Bull. Soc. cl.*, 1880.) — *Aphasie saturnine.*

39 ans, depuis son enfance peintre en bâtiments. Jamais d'accidents.

En novembre 1879. — Travaille à fabrication de céruse. Au bout de 8 jours, coliques de plomb ; durée, 8 jours.

14 janvier 1880. — Tombe sans connaissance ; pas de convulsions.

Entre à l'hôpital.

Liseré gingival ; constipation ; *céphalalgie persistante très violente*. Pas d'albumine.

18. — Délire et vertige : ces accidents disparaissent le lendemain, mais céphalée persiste.

25. — Malade a vomi. Le lendemain on s'aperçoit d'une paralysie aphasique. La parole est complètement perdue ; il ne peut prononcer que des paroles sans suite ; il comprend les questions ; il fait signe qu'il a très mal à la tête.

Quand on lui demande son nom, il ne peut le dire ; mais si on le prononce devant lui, il peut le répéter immédiatement.

Si on veut lui faire écrire son nom, au lieu de Defourny il écrit Demainy. C'est cette nuit, à 3 heures, que les accidents ont commencé ; je lui demande d'écrire « cette nuit, 3 heures », il écrit : « ett ar de » d'une écriture tremblée, et cependant en se relisant, il croit avoir écrit correctement.

Aucun trouble (intelligence, sensibilité et motilité). Pas d'albumine. Après la visite, le malade s'endort ; dans la journée il se réveille, la parole est revenue entière. Céphalalgie persiste telle qu'elle était.

L'éclampsie s'accompagne quelquefois aussi d'aphasie ; que celle-ci accompagne ou suive une crise convulsive, ou bien qu'elle reste isolée, et constitue l'unique symptôme d'une éclampsie avec convulsion.

Theuveny en a rapporté un cas dans sa thèse ; la malade fit par la suite une hémorragie cérébrale dont elle mourut.

L'aphasie urémique a été signalée depuis longtemps. Elle survient chez des brightiques avérés avec les mêmes caractères qu'au cours de l'éclampsie ou du saturnisme ; même brusquerie d'apparition, même durée, aussi courte, même disparition rapide.

Dans son important mémoire, Raymond rapporte d'intéressantes observations de paralysies urémiques localisées, observées au cours de sclérose rénale sénile. Deux de ses malades atteints d'hémiplégie droite présentèrent de l'aphasie motrice, qu'aucune lésion microscopique n'expliqua. Dans une 3^e observation, le malade, dont la crise urémique fut conjurée et qui guérit de ses accidents cérébraux localisés, présenta de l'aphasie motrice pendant 2 jours.

Lancereaux rapporte dans ses Cliniques, le cas curieux d'une malade atteinte d'amylose rénale, qui, pendant plusieurs années présenta, alternant avec d'autres symptômes urémiques, des crises intermittentes et passagères d'aphasie motrice et sensorielle, survenant avec une périodicité régulière, dans la 2^e partie de la journée. Ces crises cédèrent aux diurétiques et drastiques.

L'autopsie ne révéla aucune lésion cérébrale.

Jocqs a présenté à la Société clinique de Paris, un cas de cécité verbale post-éclamptique (th. Paris, 1868), chez une albuminurique et glycosurique récemment accouchée. Monod rapporte dans sa thèse deux observations d'aphasie urémique post-scarlatineuse d'autant plus probantes, que l'aphasie était alors fort mal connue ; le symptôme est observé et décrit jour par jour avec beaucoup de soins. L'aphasie motrice dura : dans le 1^{er} cas, 3 jours ; dans le 2^e, 36 heures ; dans les deux cas, l'aphasie alterna avec d'autres symptômes localisés de l'urémie (convulsions, amaurose).

La thèse de Pikeret (Paris, 1855), renferme un cas d'aphasie motrice d'origine urémique.

Des modifications circulatoires d'origine infectieuse ou autre, ou dépendantes de l'artério-sclérose, peuvent suffire à déterminer, à un moment donné, de l'aphasie transitoire par claudication intermittente du territoire irrigué (Huchard, Grasset).

A la veille d'un ictus apoplectiforme, l'aphasie peut apparaître comme signe prodromique de l'attaque et témoigner d'une congestion ou anémie prémonitoire.

Nous rapportons plusieurs observations dues à l'obligeance de notre maître, M. Vaquez, de malades brigh-

tiques, voire même urémiques, qui au cours de leur hypertension permanente, présentèrent de l'aphasie transitoire. Nous ne saurions mieux faire que de rapporter cette observation d'un brightique qui présenta, avec une tension artérielle très élevée, de nombreux accidents s'y rattachant (brightique atteint d'accidents glaucomateux).

OBS. 21 (VAQUEZ, *Rap. méd.*, 1904.) — *Aphasie urémique.*

Brightique, dont la tension était alors de 28 centim., se trouvait un jour à son bureau, lorsqu'il perdit brusquement l'usage de la parole. Malgré ses efforts, il ne pouvait arriver qu'à prononcer quelques mots incohérents, sans rapport avec sa pensée.

Craignant, selon son expression, qu'on ne le prit pour un homme ivre, il descendit dans la rue et se rendit chez un pharmacien pour demander de l'antipyrine, estimant, non sans raison, qu'il y avait un rapport entre la céphalalgie dont il souffrait et les troubles dont il était atteint. Il ne put se faire comprendre et rentra chez lui. Une heure après, il était complètement guéri. Nous le vîmes le lendemain, et sa pression artérielle donnait encore le chiffre exceptionnellement élevé de 30 cent. de mercure, mais en quelques jours elle était retombée à 23.

Ce sujet a succombé peu de semaines après et très rapidement, à des accidents convulsifs avec délire violent.

Nous en rapportons plusieurs autres dans notre chapitre d'observations.

L'urémie aiguë semble ne pas être exempte également de ce trouble transitoire ; c'est du moins ce que nous montre éloquemment une observation de M. Dupré, dans son rapport sur l'aphasie urémique, au Congrès de Lyon, 1894.

OBS. I (DUPRÉ, Congrès Lyon, 1894.) — *De l'aphasie urémique*

Urémie aiguë post-scarlatineuse.

Aphasie subite.

Parésie du membre supérieur droit.

Durent 24 heures, en même temps qu'une anurie presque complète. Au bout de 3 jours, tout est disparu.

OBS. II. — P. . . , 63 ans, emphysémateux, bronchitique, athéromateux, atteint de sclérose rénale probable.

En décembre 1892. — Grippe. Subitement, au milieu d'un cortège d'accidents urémiques (oligurie, albuminurie, dyspnée, myosis, amblyopie), apparaît une aphasie motrice incomplète, avec aggraphie, sans paralysie des membres. Au bout de 36 heures, l'aphasie cesse tout à coup, et ne laisse aucun vestige. Le malade guérit de sa grippe.

Cécité verbale. — A côté de l'aphasie, il est un autre trouble mental, qui, à notre connaissance, n'a été signalé qu'une seule fois. C'est la cécité verbale.

Dans la seule observation que nous connaissons, elle est apparue chez une éclamptique, et elle paraît avoir été en rapport tellement net avec les autres accidents, que, malgré l'absence de mesure de la tension artérielle, nous ne pouvons nous empêcher de voir une relation très nette avec l'hypertension qui devait exister dans ce cas.

Voici l'observation :

(OBS. de JOCQS. *France méd.*, 1887.) — *Eclampsie. — Glycosurie transitoire. — Cécité verbale.*

Ved. . , 20 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, 25 nov. 1886.

Bien portant avant sa grossesse survenue en février 1886. Le 3^e mois elle a commencé à vomir. Depuis le début de sa grossesse

elle a une soif intense, buvait au moins 2 litres d'eau en dehors de ses repas, se lève 3 à 4 fois par nuit.

Le 25 *nov.*, elle entre chez une sage-femme, là, elle a une 1^{re} attaque d'éclampsie. On la transporte à l'hôpital. Le matin elle accouche, encore dans le coma : enfant mort, grande quantité d'albumine.

Le 26, attaque d'éclampsie.

Le 27 et 28, état semi-comateux.

Le 30, encore hébétée, urine contient encore un peu d'albumine.

1^{er} *décembre* : Urine contient du sucre.

4, 5, 6, 7 : Nuage d'albumine, *pas de sucre*.

8, 9 : Un peu de sucre.

10, 15, 16 : Ni albumine ni sucre.

Phénomène intellectuel intéressant : le 4 octobre, la malade demande ce qui s'est passé depuis son entrée chez la sage-femme. Ne se souvient de rien, elle nous dit que les fois précédentes elle avait oublié aussi les événements de sa vie antérieure dont le souvenir commençait seulement à lui revenir maintenant. Elle avait été incapable de dire son nom et adresse. Maintenant dit-elle, il ne me manque qu'une chose, c'est que je ne puis plus lire, impossible de lire le journal. Il en est de même des numéros des lits de ses voisins : je les voyais mais ne les comprenais pas. On lui propose de lire quelque chose. Il y a hésitation pour reconnaître une lettre isolée, de même pour lire un mot entier, elle est obligée d'épeler chaque syllabe comme un enfant qui commence à lire et comme si ce mot n'avait aucune signification pour elle. Elle éprouve la même difficulté pour lire les chiffres. Quand elle a lu elle a très bien compris et peut résumer.

Elle écrit avec beaucoup de difficultés, en scandant les syllabes comme pour la lecture, elle a oublié l'orthographe en partie.

Le 22 *octobre* : Les mêmes phénomènes existent, mais très atténués ; elle lit beaucoup mieux, mais toujours en scandant les syllabes.

Depuis l'attaque d'éclampsie, elle se plaint fréquemment de céphalalgie et étourdissements. Elle se plaint également de voir

moins clair. A l'ophtalmoscope, on ne trouve pas de lésions. Légère parésie de l'accommodation.

Quelques jours après la malade quitte l'hôpital. Plus de sucre ni albumine. Troubles intellectuels ne sont pas encore complètement disparus.

Troubles mentaux proprement dits. — Les désordres mentaux et troubles intellectuels ont été également notés dans plusieurs des maladies qui nous occupent — et par troubles mentaux nous entendons le délire et la manie, — survenant brusquement au cours d'une hypertension paroxystique ou permanente, et absolument indépendants des lésions cérébrales que l'on rencontre.

Nous ne voulons pas dire par là que tout phénomène délirant ou maniaque doive être rattaché à une cause unique qui serait l'hypertension, mais nous tenons cependant à faire remarquer que dans plusieurs cas, l'apparition et la disparition du trouble mental avait coïncidé avec les variations de la pression sanguine.

Si l'on compulse soigneusement les observations d'éclampsiques, on voit que de temps en temps, en pleine hypertension (puisque dès maintenant nous considérons l'éclampsie comme inséparable de l'hypertension), il y a des phénomènes délirants.

Stewart rapporte plusieurs de ces cas.

Bar et Brindeau les signalent dans leur traité.

Ces troubles mentaux peuvent apparaître à différents moments de la grossesse, et peuvent également éclater au moment de l'accouchement. Ce fait n'a rien qui doive nous étonner, car nous savons qu'il est des éclampsies, uniquement post partum, considérées comme tardives,

et qui dépendent exclusivement d'une tension artérielle qui est restée au-dessus de la normale après l'accouchement.

Beaucoup de cas de manies aiguës, transitoires, méritent, à notre avis, d'être examinés au point de vue de l'hypertension artérielle, cet accident pouvant représenter une forme monosymptomatique de ce syndrome important.

Délire. — Il peut revêtir différents aspects, mais dans la grande majorité des cas, qu'il s'agisse d'hypertension paroxystique ou permanente, c'est à un délire aigu, bruyant, incohérent, simulant en tous points un accès de manie aiguë que l'on a affaire.

C'est un désordre mental presque toujours total, rarement systématisé et dans lequel toutes les idées, toutes les conceptions psychiques sont fausses, déséquilibrées, souvent violent, brutal, accompagné d'une excitation très marquée, le délire peut cependant être triste : le sujet ne peut fixer ses idées, saute sans cesse d'un sujet à l'autre, sans ordre et sans garder le souvenir de ses conceptions délirantes.

Il est rare que cet accès de délire aigu dure plus de quelques jours. Il peut se terminer de deux façons : soit par un sommeil profond, mais calme, au sortir duquel le malade épuisé a perdu le souvenir de sa crise et entre en convalescence, soit par le coma, accompagné à nouveau de crises convulsives, c'est une manière d'entrer dans la phase convulsive de la maladie.

Le caractère sur lequel tous les auteurs ont attiré l'attention, et qui, à notre avis, a le plus de valeur, au

point de vue de la thèse que nous soutenons, est le début brusque, violent, la durée presque toujours très courte, la disparition soudaine et quelquefois la terminaison par des crises convulsives, qui sont, nous le savons, une des manifestations les plus importantes de l'hypertension artérielle.

Or, cet accès de délire aigu, violent, nous le rencontrerons dans les nombreuses affections que nous étudierons, avec ses mêmes caractères d'apparition, de durée, d'intensité et de terminaison.

Dans l'éclampsie, le délire ou la manie aiguë sont fréquents (on a compté jusqu'à 6 % des cas d'éclampsie). Il est fâcheux que, dans ces cas, l'on n'ait pas mesuré la tension artérielle, car les caractères de ces accidents, le mode d'apparition, la durée font immédiatement penser au rapport possible avec l'exagération de la pression sanguine qui accompagne constamment l'éclampsie.

La manie s'observe rarement au moment des crises.

Pendant les crises, il est au contraire commun de rencontrer une grande excitation, parfois des hallucinations, mais il est rare d'observer la véritable manie.

Dans la grosse majorité des cas, la manie est post-éc'amptique et n'apparaît que 36 à 48 heures après le dernier accès.

Elle est ordinairement passagère, ne dure que quelques jours. Il faut distinguer cette manie para-éc'amptique qui semble bien en rapport avec l'hypertension artérielle, qui peut apparaître un peu plus tard chez des malades ayant présenté un gros œdème pendant la grossesse ; quand la tension est tombée, la crise de polyurie établie, et que les œdèmes s'effondrent.

Bar en a rapporté un cas en 1907.

La pathogénie en est toute différente et peut s'expliquer par cette déshydratation rapide qui accompagne la disparition d'œdème volumineux. Ce sont ces troubles mentaux qui peuvent revêtir différentes formes, que M. Widal a décrit sous le nom d'accidents de décompression.

Dans le saturnisme, Grisolle avait décrit avec soin, cette forme d'encéphalopathie délirante telle que nous venons de la rappeler ; sa description est absolument calquée sur le tableau que nous venons de faire du délire aigu.

C'est souvent au cours ou à la suite d'une colique de plomb que cet accident apparaît. C'est quelquefois, peut-être chez des individus prédisposés, la première manifestation de l'intoxication saturnine.

Ce délire peut rester isolé et représenter aussi l'équivalent de la crise convulsive que l'on rencontre beaucoup plus fréquemment, mais souvent il précède cette crise convulsive.

Mesure-t-on la tension artérielle au cours de ces différents accidents, l'on constate exactement ce que nous avons dit pour les autres manifestations cérébrales.

Tension exagérée au cours de la colique de plomb, qui s'exagère encore jusqu'à l'apparition du délire ou de l'accès convulsif, pour retomber ensuite, coïncidant avec la disparition des accidents mentaux, si la guérison doit s'ensuivre.

Dans l'urémie, soit aiguë, soit chronique, enfin où l'hypertension, comme nous l'avons déjà dit, comme nous le montrons plus loin, est presque toujours constante, cette forme délirante est bien connue.

On l'attribuait, comme tous les accidents urémiques, quels qu'ils soient, à cette intoxication totale par des produits multiples ; faits qui sont aujourd'hui bien définis, grâce aux travaux de M. Widal et ses élèves.

Il faut bien distinguer désormais deux éléments bien différents dans toute l'évolution de cette maladie : l'intoxication et l'hypertension. Or, pour les accidents transitoires, fugaces, brusques que l'on rencontre dans l'urémie c'est plus l'hypertension que l'intoxication qu'il faut incriminer.

Il en est ainsi pour le délire aigu, bien différent de cette urémie délirante, latente et prolongée, à forme de délire systématisé, de cette folie brightique, urémique, qui doit plutôt être mise sur le compte de l'intoxication générale de l'organisme.

Notre observation I est un bel exemple de délire aigu au cours d'un mal de Bright.

Ce délire peut quelquefois, lorsque l'on n'est pas prévenu des antécédents du sujet, être très difficile à interpréter, car il peut simuler de tous points le delirium tremens des alcooliques.

Nous nous souvenons d'un malade du service de M. Vaquez, entré à l'hôpital avec des phénomènes délirants, aigus, excitation extraordinaire, simulant de tous points un accès de delirium tremens. Mais, phénomène important et qui a aiguillé nos recherches dans un autre sens, le malade était complètement apyrétique. D'autre part, les renseignements fournis par sa famille ne permettaient aucunement d'incriminer une intoxication éthylique. La tension artérielle mesurant 26-27 cm. de mercure au sphygmo de Vaquez. Les signes objectifs

(accentuation du deuxième bruit aortique, galop, même dilatation de l'aorte) étaient au grand complet.

Le malade fut immobilisé, mis à la diète, purgé, et les accidents délirants avaient complètement disparu deux jours après, alors que la tension artérielle était tombée à 20 cm. Hg.

Coma brusque. — Nous laisserons de côté le coma post-éclampsique, à forme délirante, si fréquent dès que les accidents ont présenté une certaine intensité, et qui marquent simplement une fatigue excessive des centres nerveux, pour ne nous occuper que du coma survenant brusquement, sans aucun signe prémonitoire important, pouvant faire prévoir pareil accident.

Ce qu'il y a de vraiment caractéristique est la soudaineté du début. En plein travail, sans aucun prodrome avec la brusquerie de l'hémorragie cérébrale foudroyante, le sujet tombe sans connaissance, insensible à toutes excitations extérieures. La résolution musculaire flasque, l'anesthésie cutanée sont alors complètes. La respiration est lente, profonde, supérieure et présente souvent le rythme de Cheyne Stokes ; la face est pâle, vultueuse, les pupilles rétrécies, la tension artérielle abaissée.

Ce coma brusque aboutit fréquemment à la mort, soit rapidement, soit après reprises partielles ou temporaires de connaissance, et alternance de délire ou convulsions. Quelquefois enfin, mais rarement, le malade sort progressivement de son coma.

Nous ne croyons pas que cette forme de coma ait été signalée au cours de l'éclampsie, nous ne possédons malheureusement aucune observation personnelle. Mais

il a été décrit au cours de l'intoxication saturnine. C'est l'*encéphalopathie comateuse* des auteurs, qui peut être primitive.

Elle a surtout été bien décrite au cours de l'urémie. C'est la forme foudroyante de Fournier, la forme apoplectique de Raymond, l'apoplexie séreuse des anciens auteurs.

Nous rapportons ici, un cas de coma brusque coïncidant avec une hypertension très marquée.

OBS. 22 (due à l'obligeance du Dr LAUBRY). — *Hypertension*. — *Coma brusque*.

B..., 52 ans, vient consulter le Dr Laubry en février 1907, pour accidents de suffocation apparus depuis la veille (œdème pulmonaire) qui l'ont obligé à passer la nuit sur son fauteuil.

Examen. — Antécédents éthyliques. Cœur gros. Bruit de galop. Deuxième bruit aortique claqué. Tension artérielle : 22-23. Quelques râles aux deux bases.

28 mars 1907. — Sous l'influence du régime, l'albumine a disparu et les troubles de la respiration ne sont pas réapparus. Tension artérielle : 22.

Novembre 1907. — Coma brusque qui dure une demi-heure. Chute et morsure de langue. Pas de convulsions. Tension artérielle 22-23. Saignée abondante. L'amélioration se manifeste dès le lendemain, pour être complète 5 à 6 jours après.

Juin 1908. — Mauvais état général. Le cœur commence à se dilater.

Janvier 1909. — Souffle d'insuffisance fonctionnelle. T. A. : 14-15. Mort.

L'importance de ces formes aiguës ou foudroyantes de coma, est capitale, au point de vue médico-légal, puisqu'on pourrait croire à un empoisonnement, comme dans

le fait classique de A. Fournier. Brouardel cite un fait de ce genre, et déclare même que de toutes les morts subites, la mort par le rein est de beaucoup la plus fréquente.

On comprend quelles difficultés peut présenter le diagnostic de ce coma, si l'on ne sait pas que le sujet était peut-être saturnin ou urémique. Des accidents analogues peuvent exister en effet, au cours de l'hystérie et d'autres auto-intoxications, empoisonnements par les narcotiques. A notre avis, l'existence de l'hypertension artérielle peut dans ces cas difficiles, permettre de trancher le diagnostic. Car dans les cas que nous venons de citer, la tension peut être normale, voire même abaissée.

Beaucoup plus difficile sera le diagnostic de ce coma brusque, avec celui qui est le fait d'une lésion cérébrale en foyer, alors que la T. A. peut être exagérée dans les deux cas ; on se base alors sur certains phénomènes cliniques.

Chez l'apoplectique, on constatera de la déviation conjugée de la tête et des yeux, et souvent de très bonne heure, la flaccidité paralytique de l'un des côtés du corps, respiration stertoreuse, facies vultueux, congestif.

Chez l'urémique, pas de déviation de la tête ni des yeux, souvent dans cette forme du moins, pas de paralysie, respiration sifflante et accélérée, facies pâle, inerte.

Céphalée. — Migraine ophtalmique. — La céphalée est un des phénomènes les plus constants, pour ne pas dire permanents. Elle est à cause de cela un des phénomènes les plus précieux au cours de toutes les manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle.

Nous ne nous occuperons pas de cette céphalée si fréquente et qui existe en permanence dans toutes les affections des reins, aiguës ou chroniques, mais simplement de cette céphalalgie survenant par accès paroxystiques, et qui peut, soit rester isolée, soit précéder immédiatement l'apparition d'accidents plus graves.

Cette forme qui nous occupe particulièrement, est particulièrement pénible. Elle varie en intensité, pouvant aller jusqu'à la douleur gravative dont l'acuité est parfois extrême.

Elle semble avoir une localisation un peu spéciale, et c'est au niveau de la nuque, de la région occipitale qu'elle présente son maximum d'intensité. Elle peut s'accompagner de vertiges, d'éblouissements, d'inaptitude à tout travail intellectuel, parfois d'un véritable état ébrieux.

Elle est encore exacerbée par les efforts physiques, par le travail intellectuel, surtout par l'abaissement du chef supérieur. Les malades font bien remarquer le redoublement d'intensité de la céphalée, quand ils se baissent pour ramasser quelque chose ou lacer leurs souliers.

Elle peut, avons-nous dit, se présenter absolument isolée. Ces crises céphalalgiques sont souvent notées chez les éclampsiques, par exemple, qui longtemps avant l'apparition de la crise convulsive, accusent des migraines atroces, durant quelques heures, quelques jours ; alors qu'elles n'avaient accusé aucun phénomène semblable avant leur grossesse.

La crise céphalalgique est un élément important de l'éclampsisme.

Mais, où elle est pour ainsi dire constante c'est dans les quelques heures qui précèdent l'apparition des nombreux accidents cérébraux que nous venons de décrire. On devine alors quelle importance il faut attacher à cette céphalée survenant brusquement chez un sujet qui présente de l'hypertension artérielle.

En dépouillant les nombreuses observations de manifestations cérébrales, il n'en est pas une qui ne signale ce symptôme important.

Les saturnins dans toutes ses manifestations hypertensives cérébrales, l'éclampsique avec ses crises convulsives, l'urémique avec ses crises d'aphasie transitoire, avec ses attaques de délire, l'artério-scléreux avant ses ictus, tous sans exception accusent de la céphalée et en reconnaissent la valeur.

Il est une forme un peu particulière, *la migraine ophtalmique*, qui chez les artério-scléreux semble avoir un certain rapport avec l'hypertension artérielle, et qu'ils présentent souvent.

Cette migraine ophtalmique transitoire, bien décrite par Charcot, apparaît brusquement et persiste ordinairement très peu de temps. Ou bien elle peut rester phénomène isolé, ou bien souvent, elle peut s'accompagner de phénomènes transitoires ayant la même signification (aphasie, hémianopsie, parésie transitoire).

M. Huchard a attiré l'attention sur cet accident, au Congrès de Lisbonne en 1906, et rapporté à ce sujet l'observation d'un homme de 58 ans, présentant les signes de l'hypertension artérielle, et qui était atteint de migraine ophtalmique. Il eut à différentes reprises, coïncidant quelquefois avec des accès de migraine, de

l'aphasie transitoire et une hémiplégie gauche sans ictus, dont la durée variait de quelques heures à quelques jours.

Nous rapportons ici une observation de M. Meige, où l'on reconnaîtra chez un même sujet de nombreuses manifestations de l'hypertension artérielle au cours de l'artério-sclérose.

OBS. 23 (Henri MEIGE, *Revue de Neurologie*, 30 sept. 1904.) —
Migraine ophtalmique, hémianopsie et aphasie transitoires. —
Hémiface succulente. — Photophobie et tic de clignement.

Une dame, âgée de 73 ans, nous fut adressée par le Dr Terson, le 24 mai 1904, pour un mouvement convulsif des paupières dont elle était atteinte depuis quatre ans environ.

Voici ce que nous raconte cette dame, lors de sa première visite :

Vers le mois de décembre 1902, elle avait eu une « congestion » sans perte de connaissance, ayant nécessité cependant des soins médicaux, en particulier l'application de sangsues derrière les oreilles. On constata un certain embarras de la parole, un violent mal de tête qui dura un jour environ et fut suivi de somnolence. En interrogeant plus attentivement la malade et sa fille, qui l'accompagne, nous sommes parvenu à savoir que cette « congestion » avait été précédée d'une série d'accidents analogues, ayant débuté peu après la ménopause.

Il y eut ainsi un assez grand nombre de crises de céphalée transitoire, sans perte de connaissance, se reproduisant environ tous les mois, et s'accompagnant tantôt d'un engourdissement du bras droit, tantôt d'une légère parésie faciale, parfois enfin de vertiges, de troubles oculaires, de sensations nauséuses, le tout suivi de violentes envies de dormir.

Dans un second interrogatoire, la malade a mieux précisé encore les caractères de ces accidents. Aucun doute : il s'agit bien de *migraine ophtalmique* : douleurs frontales, dans la région sourcilière, sensations vertigineuses accompagnées parfois de nausées ;

puis troubles oculaires ; scotome : la malade voit scintiller devant ses yeux des couleurs vives, comme « une sorte d'étoffe écossaise brillante ». En outre, pendant la plupart des crises, elle ne voit que « la moitié des objets » : hémianopsie migraineuse. Enfin, au même moment, apparaît le trouble de la parole : difficulté à prononcer certains mots, impossibilité de prononcer certains autres, emploi de mots à la place d'autres. Cet état dure quelques heures, pendant que persiste la douleur ; il peut se prolonger quelque temps après.

C'est le tableau complet de la migraine *accompagnée*.

Les crises surviennent de façon irrégulière, une ou deux fois par mois ; elles seraient plus fréquentes lorsque la malade est constipée.

Il n'y a jamais eu de paralysie véritable et durable des membres.

Il n'en est pas de même de la face. Au moment des crises, et quelque temps après, la moitié droite du visage reste inerte, immobile. Actuellement, il existe encore une certaine parésie. Fait à signaler : cette hémiparésie faciale est accompagnée d'un empâtement de la région ; cet aspect n'est pas dû uniquement à la flaccidité musculaire et à la disparition des rides, mais bien à un léger degré d'œdème. C'est une sorte d'*hémiface succulente*.

On peut aussi constater un léger embarras de la parole ; mais celui-ci paraît tenir surtout à la parésie et à l'empâtement du côté droit de la face. La langue n'est pas déviée. Les mots sont correctement articulés.

Enfin, il faut ajouter que pendant toute sa jeunesse et jusqu'à la ménopause, la malade a été sujette à de fréquentes et violentes migraines simples. Sa fille est aussi une grande migraineuse.

Il semble hors de conteste aujourd'hui, dit l'auteur de l'observation, par les phénomènes douloureux, vertigineux, nauséux, aphasie, hémianopsie, ophtalmiques, parésie partielle de la face et des membres soient liés à ces troubles vasculaires, vaso-dilatateurs, vaso-constricteurs, transitoires, mais provoquant des symptômes comparables à ceux qui relèvent de lésions graves et durables de l'appareil circulatoire de l'encéphale.

Accidents ou lésions ? — Dans la très grande majorité des cas, la distinction est nette et indiscutable.

La crise convulsive ne laisse après elle aucun trouble permanent permettant d'incriminer une lésion, si minime fût-elle.

Les troubles sensoriels (amaurose, surdité), du fait de leur si courte durée, du fait du retour du sens supprimé momentanément, à une intégrité complète d'emblée, sont assurément des troubles fonctionnels. Si les accidents oculaires, auriculaires se prolongent plus longtemps, il est facile, par l'examen de l'œil et de l'oreille, de se rendre compte s'il y a lésion de l'appareil incriminé.

Le délire, qui dure quelques heures ou quelques jours, le coma qui se dissipe rapidement, ne laissent après eux aucune lésion du tissu nerveux central.

La paralysie, qui disparaît brusquement et complètement au bout de quelques jours, ne correspond pas non plus à une destruction, si petite soit-elle, du tissu cérébral.

Le caractère transitoire, la soudaineté dans l'apparition et la disparition de ces accidents, l'examen direct s'il y a lieu, ont autant d'arguments en faveur de troubles fonctionnels. Mais l'embarras est beaucoup plus grand pour trancher la question, quand il s'agit de phénomènes nerveux, se prolongeant pendant un certain temps (quelques semaines) et ne regressant que lentement.

Aucun examen direct ne peut être fait comme s'il s'agissait d'un fond d'œil ou d'une oreille interne.

Y a-t-il lésion ou simple trouble fonctionnel ?

Il nous semble qu'il est jusqu'alors impossible d'y répondre d'une façon ferme.

Prenons par exemple le cas d'une paralysie survenant au cours d'une hypertension chez une urémique : qu'il s'agisse d'une petite lésion en foyer, qu'il s'agisse d'un trouble fonctionnel (les phénomènes moteurs, les plus importants dans l'espèce), sont absolument les mêmes (exagération des réflexes, signe de Babinski, voire même épileptoïde). La durée peut être à peu près la même. La difficulté n'est pas moindre quand il s'agit d'une aphasie transitoire qui se prolonge ; de troubles intellectuels qui ne disparaissent que lentement.

En tous cas, qu'il s'agisse de lésions organiques minimales, de troubles fonctionnels prolongés, ces troubles indiquent chez les sujets une résistance moindre du tissu artériel, qui apporte dans le pronostic un élément de gravité indéniable.

Classification des manifestations cérébrales. —

De cette longue énumération des lésions et des accidents, il se dégage nettement, que tous les symptômes ne doivent pas être mis sur le même plan, qu'ils n'ont pas tous la même valeur dans l'évolution clinique de l'hypertension artérielle ; aussi voulons-nous tenter une classification en rapport avec l'évolution de la maladie.

Nous rangerons dans une première catégorie quelques-uns des symptômes qui peuvent être considérés comme signes de début de l'hypertension, comme prémonitoires d'accidents plus graves ; c'est ce que nous appellerons les petits signes cérébraux de l'hypertension, et parmi eux nous rangerons : la céphalée, les bourdonnements d'oreilles, les vertiges, l'amblyopie, qui, avec la pollakiurie nocturne, les crampes, le doigt mort, constituent les premiers signes de l'hypertension.

Dans une 2^e catégorie, nous rangerons les manifestations qui, cliniquement, correspondent à une pression moyennement exagérée, et parmi celles-ci nous citerons l'amaurose, l'aphasie, la surdité transitoire, l'hémianopsie, diplopie, crises convulsives.

Enfin, nous ferons rentrer dans une 3^e catégorie, les accidents correspondant à une très forte hypertension : délire, coma brusque, que nous rangerons, au point de vue qui nous occupe, sur le même pied que les lésions.

Cette division n'a rien d'absolu, mais elle correspond à ce qui nous a semblé le plus fréquent dans les nombreuses observations que nous avons dépouillées.

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu, au cours de la description des symptômes, que chacun d'eux pouvait se rencontrer dans les affections qui s'accompagnent d'hypertension.

Il nous semble, par cela même, assez difficile de décrire des formes cliniques spéciales d'après la prédominance ou la fréquence plus grande d'une de ces manifestations.

Nous n'avons même pas à compter sur le caractère paroxystique ou permanent de l'hypertension artérielle car nous pouvons voir, en un temps très inégal, accidents, voire même lésions aussi nombreuses, et aussi graves. Comme l'a dit M. Vaquez, l'encéphalopathie saturnine, l'éclampsie puerpérale, résument en quelques jours les accidents qui s'espacent en plusieurs années au cours de la néphrite chronique avec hypertension.

Nous décrirons donc simplement dans ce chapitre des formes cliniques suivant l'étiologie.

Saturnisme. — Faire l'histoire du saturnisme, c'est faire l'histoire de l'hypertension artérielle toute entière, depuis la simple bouffée paroxystique qui accompagne la colique de plomb (hypertension transitoire) jusqu'à la néphrite saturnine ou pression sanguine constamment élevée (hypertension permanente).

Aussi ne décrivons-nous pas ici de forme clinique spéciale, nous contentant de dire qu'il n'est pas d'accident, pas de lésion cérébrale, qui n'ait été signalée au cours de l'intoxication saturnine. « Qui veut, a dit M. Vaquez, connaître l'hypertension dans ses conditions pathogéniques diverses, et son évolution clinique, n'a qu'à interroger l'histoire du saturnisme ».

L'évolution de cette maladie est tellement parallèle à celle de l'hypertension qui l'accompagne, que l'on peut presque suivre et prédire, le sphygmomanomètre à la main, les différents accidents qui s'y rencontrent :

à hypertension modérée : colique simple ;

à hypertension marquée persistante : petite encéphalopathie (amaurose, aphasie) ;

à hypertension excessive : encéphalopathie convulsive.

De la comparaison de nombreuses observations de saturnins, il nous a semblé qu'il y avait plusieurs points vraiment caractéristiques de l'intoxication par le plomb.

1° Pendant toute la durée de la maladie, la note clinique dominante est donnée par les accidents cérébraux paroxystiques atténués ou graves ;

2° Parmi toutes les intoxications accidentelles, parmi toutes les néphrites chroniques, il n'en pas une, plus que celle qui nous occupe, qui s'accompagne d'élévation aussi marquée de la tension artérielle.

L'encéphalopathie suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps, dit M. Vaquez, quelle que soit la raison étiologique première de cette hypertension, et comme celle-ci est le corollaire presque obligé de l'intoxication par le plomb, il s'ensuivra que toute explosion soudaine d'accidents encéphalopathiques, évoquera l'idée d'une intoxication saturnine possible.

3° La rapidité et l'intensité des variations de pression. Dans les différentes observations que nous rappelons, il n'est pas rare de voir des écarts de 8 à 10 cent. de pression, et c'est au moment où se produisent ces grandes différences de tension qu'apparaissent les accidents cérébraux. Il était donc impossible de ne pas voir entre les deux phénomènes un rapport étroit et constant.

L'hypertension qui existe aussi bien dans le saturnisme aigu, que dans le saturnisme chronique nous explique désormais la raison de phénomènes aussi différents que le paraissent au premier abord la colique de plomb et l'encéphalopathie. Les crises vaso-constrictives, l'hypertension qui en résulte constituent le fond même du saturnisme et en établissent l'unité évolutive et pathogénique.

Eclampsie. — Après les travaux de Vaquez et Nobécourt, Bar, Chirié, l'éclampsie est presque considérée comme synonyme d'hypertension artérielle. On le constate en effet à toutes les différentes périodes de l'affection, et c'est elle qui va en régler la marche, la durée, la gravité.

Elle est constante dans les différents aspects cliniques que peut revêtir l'éclampsie.

La forme classique de l'éclampsie peut être classée aujourd'hui en 3 périodes.

La 1^{re} période ou prééclamptique qui n'est caractérisée que par des signes physiques, objectifs (retentissement exagéré du 2^e bruit aortique, bruit de galop, augmentation du volume du cœur).

Par des signes fonctionnels tels que céphalée, bourdonnements d'oreilles, vertiges, vomissements.

Mesure-t-on la tension artérielle à ce moment, on la

trouve déjà très manifestement élevée. C'est à ce moment que ce renseignement devient particulièrement précieux, car il est temps d'agir afin d'éviter quelques accidents beaucoup plus graves.

La 2^e période ou période d'état peut être appelée encore *période convulsive*. Elle est convulsive par l'accès éclamptique classique qui peut être précédé immédiatement par les manifestations telles que amaurose, cécité, aphasie transitoires, etc. La tension artérielle atteint pendant celle-ci les chiffres élevés que nous avons relatés ailleurs.

La 3^e période est celle qui suit immédiatement la dernière crise éclamptique, c'est la période de *terminaison* qui peut évoluer dans deux sens opposés.

La terminaison est-elle favorable : la malade sort peu à peu du coma et tout rentre dans l'ordre, ou bien alors apparaissent des complications beaucoup plus graves. Les crises deviennent subintrantes, le coma se prolonge, et le malade meurt sans reprendre connaissance, ou alors apparaissent les manifestations, lésions que nous avons étudiées : hémorragie cérébrale ou méningée, la plupart du temps mortelles. Pendant cette 3^e période, la tension artérielle exagérée est encore le seul symptôme constant qui domine la scène et qui donnera des renseignements précieux au point de vue de la terminaison : s'abaissant quand l'évolution est favorable, augmentant sans cesse dans le cas contraire.

L'hypertension se rencontre également dans les *éclampsies sans crises*, l'observation de M. Maygrier en fait foi. On trouvera plusieurs exemples de cette forme particulière dans la thèse de François (Paris, 1910).

Nous en rapportons une observation très résumée, due à l'obligeance de M. Vaquez.

M. J . . . 33 ans. Deux grossesses antérieures sans accidents.

En 1906, au cours d'une 3^e grossesse, présente au 5^e mois une céphalée intense et des bourdonnement d'oreilles.

Hémianopsie droite subite par hémorrhagie rétinienne.

Pas d'albumine. On fait l'accouchement prématuré.

Ducentre 1907. Hémianopsie droite. T. A. : 49.

Il est décrit une forme d'*éclampsie tardive* qui peut ne se manifester que plusieurs jours, voire même plusieurs semaines après l'accouchement.

Wiessner (th. Paris, 1904), rapporte dans sa thèse une observation d'éclampsie pendant les suites de couches. M. Vaquez en a rapporté un exemple frappant (*Soc. Obstétrique de Paris*, 1906).

Or, cette apparition à distance, ne doit pas paraître extraordinaire, alors que nous sommes en mesure de surveiller, chez les femmes accouchées, l'élément si important que représente la tension artérielle. Dans l'observation de M. Vaquez, la pression sanguine était restée après l'accouchement à un chiffre tellement élevé que trois semaines après, la malade, qui n'avait présenté jusqu'alors que de la céphalée et un peu d'albumine, mourait d'hémorrhagie cérébrale.

Disons encore quelques mots pour bien faire ressortir le rôle de l'hypertension artérielle, de ces cas d'*éclampsie prolongée* qui se manifestent avant, pendant et après l'accouchement, pendant les suites de couches.

M. Vaquez a rapporté l'histoire d'une femme qui, ayant présenté des accès convulsifs au moment de son accouchement, n'avait conservé qu'une céphalée persis-

tante avec agitation maniaque. La tension artérielle était restée élevée (23 cent.) Un mois après l'accouchement la malade succombe en état de délire, après avoir présenté quelques accès convulsifs terminaux.

Il résulte donc de tout ce que nous venons de dire que l'éclampsie, quelle qu'elle soit, convulsive ou non, tardive ou précoce, *s'accompagne toujours* de tension artérielle exagérée.

Que cette hypertension précède l'apparition des phénomènes convulsifs, que par conséquent sa constatation doit les faire prévoir et craindre.

Que la persistance de ce signe au cours de l'état du mal doit faire redouter des nouveaux accès, voire même des accidents plus graves.

Que la chute de la pression, au contraire, permet d'assurer la guérison.

L'hypertension artérielle dans l'urémie. — L'on est frappé, lorsque l'on parcourt l'histoire clinique de l'urémie, du grand nombre de symptômes qui semblent pouvoir être rattachés à l'hypertension artérielle, de la ressemblance qu'ils offrent — dans un temps beaucoup plus long — avec ce que l'on observe en quelques jours dans l'éclampsie ou le saturnisme aigu.

Quels sont les différents symptômes de l'urémie tels que les ont décrits les premiers auteurs, Bright, Addison, Rayer, Lasègue, etc.

Suivant l'intensité des symptômes, on a l'habitude de décrire une urémie *atténuée* et une urémie *confirmée*.

La première se traduit surtout par des troubles nerveux, affectant principalement le domaine de la sensibilité générale ou spéciale :

La céphalée est un des symptômes les plus constants.

La sensation du doigt mort, les *fourmillements*, les *crampes dans les mollets* ont été décrits comme petits signes du mal de Bright.

Les troubles visuels sont très importants et parmi les plus fréquents, il faut citer la diplopie, l'hémiopie, et surtout l'amblyopie et l'amaurose. Ce qui caractérise ces troubles, c'est la soudaineté des accidents, leur mobilité et l'absence de symptômes à l'examen ophtalmoscopique. Les troubles de l'ouïe ont été signalés par Bright, Lasèque : le principal est la surdité transitoire survenant d'une façon brusque et disparaissant comme elle est venue.

Dans la grande urémie, les symptômes sont classiquement divisés en 3 groupes (nerveux, respiratoires, digestifs). Nous ne nous occuperons que des premiers :

L'urémie nerveuse revêt 3 types différents :

L'urémie *convulsive* est caractérisée par des crises qui peuvent ressembler à celles de *l'éclampsie*, de *l'épilepsie bravaï* jacksonienne, du *tétanos*.

L'urémie *délirante* peut affecter des formes variables que, d'après M. Toulouse, on doit classer en deux types principaux qui varient selon que le délire est *diffus* ou *systématisé*.

L'urémie *comateuse* est, suivant Lécorché et Talamon, l'aboutissant commun dans tous les phénomènes urémiques, soit que le coma s'installe d'emblée, soit qu'il soit secondaire à l'une des deux formes précédentes.

Les paralysies urémiques sont connues depuis longtemps. Les travaux de Raymond, Chantemesse et Tenneson, Lancereaux, Chauffard et Baillet, ont bien mis

en lumière l'importance de ce symptôme au cours de l'urémie. Elles peuvent revêtir des types bien différents (hémiplégie, monoplégie, etc.), et ont comme caractère tout particulier d'être peu intenses, très variables et surtout de durée très courte, en dehors des cas où la mort s'ensuit.

Comme autres symptômes, on décrit couramment au cours de l'urémie, *l'aphasie*, qui a comme grand caractère d'être transitoire (Monod, Dupré, Ballet, Grenet, Rendu).

Parmi les accidents cardio-pulmonaires, à côté de la dyspnée sine materia, nous signalerons d'après les auteurs la fréquence assez grande de l'œdème aigu du poumon.

« Le syndrome cardio-artériel, dit Castaigne, peut mettre souvent sur la voie du diagnostic d'urémie. Les signes caractéristiques à ce point de vue sont le bruit de galop avec hypertrophie du cœur gauche, la bradycardie (qui est loin d'être constante) et *l'hypertension artérielle* qui semble avoir une grande valeur. » (*Mal. des reins*, 1906).

Quelle soit suraiguë, aiguë ou lente, l'urémie présente toujours en plus ou moins grand nombre les symptômes que nous venons d'énumérer rapidement.

Et parmi les caractères communs à toutes ces formes cliniques, dépendant, soit de la rapidité d'évolution, soit de l'âge du sujet, de la maladie causale, ces auteurs insistent sur quelques syndrômes, parmi lesquels le *syndrome cardio-artériel*, que nous venons de citer.

Telle est en quelques mots la description clinique de l'urémie telle qu'elle a été faite par les anciens auteurs. Seule, la notion d'hypertension artérielle a été ajoutée ces dernières années, et dès le début, son importance

au point de vue de l'évolution et de la pathogénie des accidents a été pressentie.

On ne peut ne pas être impressionné par cette description clinique quand on l'envisage avec la notion de l'hypertension artérielle tels que les auteurs récents, Traube, Basch, Potain, Pal, Vaquez, nous ont appris à la connaître et à l'interpréter.

Il n'est peut-être pas une des manifestations cliniques que nous venons d'énumérer plus haut, qui n'ait été signalée au cours du saturnisme aigu ou de l'éclampsie. Or il est un symptôme commun à ces affections, qui pourraient, au premier abord, paraître très différentes : c'est celui sur lequel nous voulons attirer l'attention, *l'exagération de la tension artérielle*. Un symptôme *fréquent* que l'on rencontre dans ces différentes maladies, c'est l'albuminurie. Mais ce n'est pas un symptôme *constant*, et l'on a signalé de nombreux exemples de saturnisme aigu avec hypertension artérielle, sans la moindre trace d'albumine. L'observation de M. Menetrier est un argument d'une valeur incontestable pour répondre à ceux qui voient, à l'origine de tous ces accidents, une altération du tissu rénal.

Nous envisagerons l'urémie à un autre point de vue. Depuis quelques années, l'ensemble symptomatique compact de l'urémie a été quelque peu éclairci par les recherches d'Achard et Loeper, Claude et Mauté, mais surtout par les travaux de Widal et de ses élèves Lemierre et Javal.

Ce sont ces derniers auteurs qui, en reproduisant à volonté par la seule ingestion de sel les œdèmes au cours de certaines néphrites, et en les faisant disparaître

par un régime achloruré, ont bien montré le rôle du chlorure de sodium dans l'œdème brightique. Cette rétention du NaCl dans l'organisme, que Widal a appelé *chlorurémie*, est un phénomène qui peut se trouver absolument isolé et par conséquent capable à lui seul de créer l'urémie.

Tel est le premier point bien éclairci dans l'histoire de l'urémie, mais ce NaCl n'est qu'une des nombreuses substances qui puisse être arrêtée au cours des néphrites et de l'urémie. Il est encore un autre corps qui a été fortement incriminé dans la pathogénie de cette affection : c'est l'urée. C'est encore aux travaux de M. Widal que l'on doit d'avoir isolé un type clinique particulier dû à la rétention de l'urée dans l'organisme : c'est ce qu'il a appelé l'*azotémie*. M. Widal a parfaitement étudié ce nouveau syndrome qui peut se rencontrer absolument *pur*, en ayant soin de le distinguer du type chlorurémique, et en en posant avec précision le diagnostic et le pronostic. Nous ne nous étendrons pas sur la description de ces types désormais bien isolés dans l'urémie, nous contentant de renvoyer le lecteur aux importants travaux des auteurs précités.

A côté de ces urémiques, chlorurémiques et azotémiques, il est un 3^e groupe de sujets qui présentent également des symptômes rattachables à l'urémie, sans toutefois présenter d'imperméabilité au NaCl et à l'urée ; ils ne présentent alors qu'un seul symptôme à l'état pur. C'est l'*hypertension artérielle*.

Il faut bien dire maintenant qu'en clinique il est assez rare de trouver chacun de ces trois types distincts absolument isolés, mais la plupart du temps, on rencontre

ces trois symptômes associés ou tout au moins accouplés. Il faut dire aussi, et nous y insistons particulièrement au point de vue de la thèse que nous soutenons, que l'hypertension est un phénomène extrêmement fréquent au cours de l'un et de l'autre type d'urémie, et nous allons voir que la présence de ce symptôme entraîne une allure clinique particulière.

La rétention du chlorure de sodium a une influence manifeste sur la tension artérielle. Ambard et Beaujard ont étudié, au point de vue de la chloruration, huit brightiques. De leurs observations se dégage ce fait général, que la rétention des chlorures entraîne chez les malades l'élévation de la pression sanguine, et que celle-ci s'abaisse au contraire au cours de la déchloruration.

Bar a étudié cette rétention chlorurée chez la femme enceinte et chez la femelle pleine; cette rétention est pour lui un facteur d'hypertension, et il rappelle plusieurs faits à l'appui de son opinion.

Chirié, dans sa thèse, dit que chez tous les éclamptiques, qui présentent toujours de l'hypertension, il a observé une rétention de chlorure de sodium. Javal a constaté de la rétention de sel dans le sang de tous les éclamptiques.

En nous reportant à la communication de MM. Widal, Lemierre (*S. M. Hôp.*, 12 juin 1903), nous trouvons chez tous les urémiques dont ils rapportent l'observation une tension artérielle très élevée (Obs. I : T. A. : 22. — Obs. II : T. A. : 23. — Obs. III : T. A. : 26. — Obs. IV : T. A. : 25. — Obs. VI : hypertension artérielle élevée. — Obs. VII : T. A. : 24.

Nous pouvons donc dire que l'hypertension est *de règle* chez les chlorurémiques.

Voyons maintenant ce qui se passe chez l'azotémique. Nous avons consulté les travaux de Widai et Javal, la thèse de Lasnier, les travaux de Froment, de Mollard et Froment.

Il ressort des nombreuses observations rapportées par différents auteurs aussi bien que des quelques observations personnelles recueillies dans le service de M. Vaquez, que l'hypertension est *fréquente* au cours de la rétention d'urée. Malheureusement nombre d'observations ne contiennent pas la mesure sphygmomanométrique, mais d'autre part signalent les signes objectifs qui répondent à l'augmentation de la pression sanguine.

Obs. VII (thèse Bonotte). Galop. Cœur de Traube.

Obs. XI — Très forte tension.

Obs. XII — T. A. au Potain : 28.

Obs. XIII — T. A. : 24-25.

Obs. XVI — T. A. : 20-21.

Obs. Chauffard (*S. M.* 1907) T. A. : 24.

Obs. Caussade et Villette (*S. M. Hôp.* 1909). T. A. : 18.

Dans la thèse de Lasnier (Paris, 1910), nous trouvons dans presque toutes les observations une hypertension très marquée :

Obs. I. — T. A. : 27.

Obs. II. — T. A. : 26.

Obs. III. — T. A. : 21.

Obs. IV. — Rythme de galop.

Obs. V. — Pas de mesure.

Obs. VI. — T. A. : 29.

Dans la même thèse (Obs. personnelles) :

Obs. 2. — T. A. : 25.

Obs. 3. — T. A. ; 23.

Obs. 9. — T. A. : 24.

Nous rapportons trois observations personnelles d'azotémie. Sur les trois malades deux présentent une hypertension artérielle notable (20-24, 24-25).

L'expérimentation semble d'ailleurs d'accord avec la clinique. Ustimovith injecte de l'urée à des chiens et note une élévation notable de la pression sanguine, Chiaruttini l'avait également observé ; enfin Paisseau, dans sa thèse de 1906, rapporte deux observations où l'on voit après ingestion d'urée, la pression monter (de 24 à 30, 1^{re} fois ; de 25 à 27, 2^e fois ; de 15 à 19, 3^e fois).

Le troisième type est enfin l'urémie avec hypertension pure et élimination parfaite du NaCl et de l'urée.

C'est le type que l'on rencontre le plus fréquemment isolé, puisqu'il est exceptionnel de rencontrer chlorurémique ou azotémique sans hypertension artérielle.

De toutes les observations que nous avons consultées, il nous a semblé ressortir ce fait, qui d'ailleurs aura besoin d'être contrôlé,

Les urémiques — quels qu'ils soient — ont différentes façons de mourir, qui semblent jusqu'à un certain point réglées par le degré de la tension artérielle.

A une très forte tension, correspondent des *convulsions éclamptiques*, hémorragie cérébrale, délire furieux, mort subite.

A une hypertension moyenne, correspond coma, délire tranquille.

Bien que nous nous soyons attachés à faire ressortir la

fréquence et l'importance de l'hypertension artérielle, nous n'avons jamais eu l'idée de vouloir rattacher et expliquer tous les phénomènes par cette seule cause. Il nous a semblé seulement qu'il fallait séparer dans cette symptomatologie complexe deux ordres d'accidents.

Les symptômes d'hypertension ; ce sont ceux que nous avons étudiés dans le cours de cette thèse.

Les symptômes *d'intoxication* différant selon l'agent provocateur de l'urémie (NaCl, urée ou souvent les deux). Nous verrons qu'au point de vue du pronostic il faut compter avec les deux catégories de symptômes.

L'hypertension artérielle dans l'artério-sclérose. — Nous avons dit en parlant de la sensation fournie par le poulx radial, qu'elle pourrait prêter pour l'interprétation de la tension artérielle à de grossières erreurs... Il fallait l'esprit clinique et l'observation minutieuse d'un Traube pour arriver à une compréhension exacte de l'état de la pression sanguine par les seuls signes physiques... C'est pourquoi la création d'appareils permettant la mesure de ce nouvel élément a réalisé un progrès considérable.

L'erreur la plus commune dans l'interprétation de cette tension artérielle consistait à confondre le poulx plein, dur, tendu, du saturnin et de l'éclamptique avec la sensation que donnait les artères indurées, calcifiées, en tuyau de pipe de l'artério-scléreux... Aussi pour beaucoup d'observateurs artério-sclérose était-elle synonyme d'hypertension artérielle.

Il faut bien dire que si souvent les deux syndromes sont associés, il arrive fréquemment de voir des artério-scléreux avec une pression normale.

Dunin ne trouve l'hypertension que dans 79 % des cas, Sarvada ne le constate que dans 12,3 %, Grædel dans 65 %.

En réalité, dit Josué, la question se pose de la façon suivante : tout d'abord il est indiscutable que la tension artérielle est souvent élevée chez les malades qui présentent des lésions artério-scléreuses. On trouve surtout chez eux 20, 21, 25 cm. de mercure au sphygmo de Potain... Mais il est certain aussi que les lésions artério scléreuses peuvent exister sans qu'il y ait en même temps d'élévation de la pression sanguine. Par conséquent, l'hypertension n'est pas un signe constant et on ne trouve pas toujours, comme le prétendent quelques auteurs, une phase hypertensive au début de l'affection, le symptôme n'existe pas dans tous les cas et de ce qu'on ne constate pas d'élévation de la pression, on ne peut pas conclure que le malade n'est pas un artério-scléreux.

L'hypertension, dit le même auteur, est un symptôme qu'il faut chercher, c'est un petit signe de l'artério-sclérose ; sa valeur diagnostique est considérable et sa présence constitue un signe de très grande valeur.

Sans vouloir faire comme Huchard de l'hypertension artérielle la cause efficiente de l'artério-sclérose, il nous semble que ce symptôme mérite beaucoup mieux que d'être rangé parmi les petits signes de l'artério-sclérose ; car nous trouvons dans l'évolution ordinairement longue de la maladie un grand nombre de signes que nous avons décrits plus haut : depuis les petits signes (céphalée, troubles de l'ouïe, oculaires), jusqu'à l'hémorragie cérébrale fréquente en passant par l'angine de poitrine et l'œdème pulmonaire. Aussi, quand elle existe dans

l'artério-sclérose, considérons-nous l'hypertension artérielle comme un syndrome capital important.

Très différente est en effet l'évolution clinique de ces deux types d'artério-sclérose. Chez l'un, l'hypertendu, la note dominante est fournie par ces manifestations transitoires que nous avons décrites (aphasie transitoire (obs. Vaquez), amaurose transitoire (obs. Meige), paralysies fugaces, bénignes, hémorragie cérébrale et méningée. Mort subite.

C'est plus une hypertension qu'une artério-sclérose.

Chez le second, au contraire, ce sont des symptômes d'intoxication qui tiennent le premier rang dans cette évolution.

Dyspnée d'effort, palpitations, crises de dyspnée avec Cheyne Stokes, névrites interstitielles de Joffroy, symptômes intestinaux gastriques. Ils meurent ordinairement par ramollissement cérébral et par insuffisance cardiaque.

Une forme qui n'est peut-être pas assez connue est l'artério-sclérose des jeunes. Ce sont la plupart du temps des adolescents pâles et amaigris, parfois neurasthéniques chez lesquels la résistance de la paroi s'accompagne d'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle dans la goutte. — Toutes les diathèses et en particulier la goutte prédisposeraient, suivant certains auteurs (Huchard, Bosc et Vedel), à l'hypertension et à l'artério-sclérose.

La goutte, dit Broadbent, est si constamment accompagnée d'hypertension que le terme « pouls gouteux » est passé dans le langage médical pour désigner un pouls fort, soutenu, difficilement compressible.

Il faut ajouter également que la néphrite goutteuse est très fréquente et que les malades finissent souvent plus urémiques que goutteux. L'urémie s'installe donc peu à peu avec l'hypertension artérielle qui l'accompagne toujours, avec les différentes manifestations qui en résultent. L'obs. I est un bel exemple d'ancien goutteux finissant urémique et ayant présenté de nombreux accidents dûs à l'exagération de la pression sanguine pour finir par une hémorragie cérébrale foudroyante. La présence d'albumine ne fait rien à l'affaire ; un goutteux, atteint de goutte articulaire franche, peut être atteint d'accidents brightiques.

Par contre, on voit des goutteux qui ne sont pas albuminuriques et chez lesquels on rencontre très nettement des symptômes du mal de Bright (bruit de galop, hypertension artérielle et ses conséquences).

C'est une preuve de plus que l'albumine, tout en étant un symptôme fréquent dans l'hypertension artérielle, n'est pas un symptôme d'une valeur égale et qu'il ne faut pas cliniquement se baser sur lui pour en conclure à une pression sanguine exagérée.

L'hypertension artérielle dans le diabète. De la glycoscurie transitoire de l'hypertension. — Dans son livre sur la pression artérielle, Potain dit que l'hypertension est la règle dans le diabète. Or, il nous semble qu'il faut distinguer différentes sortes de diabète. Si l'assertion de Potain est vraie pour les diabètes gras, il n'en est plus de même du diabète maigre ou pancréatique.

C'est ce que des mesures phygmanométriques très

précises nous ont appris. Nous répéterons ici ce que nous disions plus haut pour les artério-scléreux. C'est que les diabétiques hypertendus ou non présentent des symptômes excessivement différents. Les premiers présentent avant tout des manifestations d'hypertension, les seconds des signes d'intoxication par le sucre en excès.

Nous profiterons de ce chapitre pour dire quelques mots du *diabète intermittent* au cours de l'hypertension. Il semble que, dans certains cas, les poussées hypertensives s'accompagnent de glycosurie toute passagère. C'est un phénomène qui, croyons-nous, est assez peu connu et qui mérite d'être recherché plus soigneusement.

Le 1^{er} cas que nous avons trouvé est l'observation de Jocrs (voir art. Troubles mentaux) concernant une jeune femme qui, au cours d'une éclampsie post-partum, avait présenté deux symptômes assez curieux :

Une *cécité verbale complète* ;

Une glycosurie légère qui dura pendant quelques jours.

Tous deux phénomènes qui disparurent rapidement, c'est-à-dire dès que la tension artérielle fut retombée à la normale. Cette glycosurie passagère a été signalée par Pal au cours de crises gastriques du tabès. Nous rapportons ici une observation personnelle de *glycosurie transitoire*.

OBSERVATION. — *Albuminurie. — Diabète intermittent. — Hypertension.*

B..., 59 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, à cause de céphalées fréquentes et surtout de douleurs dans la région précordiale. Ces douleurs précordiales sont apparues, il y a environ deux ans :

d'abord peu marquées et survenant à propos d'un effort, puis augmentant peu à peu d'intensité en même temps qu'elles devenaient plus fréquentes. Actuellement, elles surprennent le malade aussi bien au repos que pendant son travail ; elles ne semblent pas acquérir intensité bien grande bien que le malade les qualifie bienfaisantes. La céphalée dont le malade se plaint remonte à une époque beaucoup plus éloignée : ce n'est que depuis 1 à 2 ans qu'elle deviendrait presque constante. Quand on interroge ce malade au point de vue de son passé morbide on trouve en effet une histoire pathologique très longue.

On ne retrouve pas de maladie infectieuse dans sa première enfance.

En 1870, pendant la campagne, à la suite d'une nuit passée sur terre, il se réveille avec une hémiplegie gauche complète. Déjà à cette époque on aurait noté une grande quantité d'albumine dans ses urines. Au bout de 2 mois l'hémiplegie a disparu et il peut reprendre service actif.

1884. — F. T. légère.

1885. — Grande perte de forces. Crampes dans les membres inférieurs. Phénomène du doigt mort.

1887. — Paralysie radiale. Sa vue baisse. Polyurie et pollakiurie apparaissent. Il se plaint d'essoufflement et de palpitations.

1895. — Hémiplegie gauche. Léger œdème malléolaire apparaît pour la 1^{re} fois.

1898 — Eruption purpurique jambe gauche. Œdème considérable du membre inférieur qui n'aurait duré que 4 à 5 jours.

Début du diabète. — 1899. — Il manie du plomb : s'aperçoit qu'il mange et boit beaucoup plus que normalement et qu'il pisse en conséquence.

1900. — Entre chez M. Chauffard. On trouve albumine et sucre dans ses urines qui atteignent journellement 6 litres.

Vient à Saint-Antoine la même année pour une furonculose généralisée ; y reste à 6 à 8 mois.

1901. — Entré chez M. Barth Analyse de son urine donne : sucre, 78 gr. ; albumine, 9 gr.

1903. — Entré chez M. Vidal.

Petits signes : céphalée, vertige, bourdonnements d'oreilles, crampes.

Cœur : 2° bruit claqué. Bruit de galop. T. A. : 23.

Urines : albumine abondante. Sucre peu abondant.

S. de diabète. — Polyurie. Polydypsie. Polyphagie. Abolition des réflexes rotuliens. Chute de dents. Démangeaisons.

Sciaticque droite au point classique (épidurale).

1905. — 2° séjour chez M. Vidal.

Mêmes signes de diabète. T. A. : 25.

Quelques symptômes pseudo-angineux.

Octobre 1905. — 3° séjour chez M. Vidal.

Pas de syphilis. Quelques excès éthyliques.

Est entré en phase d'œdème généralisé (membre inférieur, tronc, membre supérieur).

Cœur augmenté de volume. T. A. : 21.

Urines : 6 litres. Contiennent encore sucre. Albumine.

Août 1906. — Entre dans le service de M. Vaquez. Aucune trace de sucre dans les urines. T. A. 23.

En résumé : albuminurie qui remonterait à 35 ans. Ces quelques poussées aiguës de temps à autre. Quelques petits accidents de brightisme et hémiplegie.

Diabète *transitoire*.

Tabes. — C'est à Pal que l'on doit d'avoir constaté une élévation de la tension artérielle au cours des crises gastriques du tabes. Dans ses observations il rapporte de nombreuses mesures sphygmomanométriques prises avant, pendant et après la crise, qui semblent en effet prouver, comme le dit Pal, l'analogie des crises gastriques avec l'éclampsie, ou la colique de plomb.

Barker récemment a noté l'hypertension et observé, par l'épreuve du nitrite d'amyle, une baisse de tension et diminution de la douleur.

Nous avons déjà signalé dans un autre chapitre, qu'à

l'occasion de la crise gastrique, l'hypertension paraît quelquefois se manifester par des accidents plus sérieux. C'est ainsi que deux malades de Pal ont présenté au cours de crises gastriques des accès convulsifs, véritable éclampsie par hypertension. Nous rapportons ces deux observations très résumées :

OBS. 1 (PAL). — *Tabes. — Crises gastriques. — Crises d'éclampsie.*
— Mlle R..., 29 ans. Syphilis à 16 ans. Traitement très insuffisant.
Janvier 1901. — Première crise convulsive de quelques minutes.
3 à 4 crises semblables dans les 6 mois qui suivirent. Chaque crise s'accompagnant de vomissements.

Février 1902. — Crises débutent par de violentes douleurs dans le ventre, puis apparaissent des douleurs gastriques qui s'accompagnent de vomissements.

Octobre 1903. — Crises semblables.

La pression monte jusqu'à 200 m. au tonomètre pour retomber à 70 à la période d'accalmie.

OBS. 2. — K..., Franz, 29 ans.

Syphilis en 1889. Travail pendant 4 semaines.

19 mai 1903. — Crise convulsive. T. A. : 170. On lui fait respirer nitrite d'amyle. T. A. : 120, puis bientôt 85 quand les douleurs sont disparues.

Il faut noter — Pal d'ailleurs fait cette réserve — que les tabétiques sont fréquemment des *artério-scléreux* et que vu la fréquence de l'hypertension au cours de l'artério-sclérose, celle-ci pourrait jouer un rôle plus important que le tabes lui-même.

L'hypertension proprement dite. — Il est enfin des cas — assez nombreux aujourd'hui — où l'hypertension se présente isolée, pure chez des sujets ne présentant

aucun antécédent pathologique infectieux ou toxique. Ce sont des individus auxquels on faisait allusion dans notre chapitre de l'urémie, en disant que l'on pouvait — en se basant sur l'ancienne clinique — les ranger dans la foule des urémiques, mais avec une élimination parfaite du NaCl de l'urée. Il est plusieurs faits cliniques intéressants chez ces hypertendus.

Ce sont en général des sujets jeunes (35 à 45 ans) qui viennent consulter pour des petits signes d'hypertension : céphalée, vertige, ou bien quelque menace d'angine.

Ils présentent en général une hypertension très manifeste qui se chiffre par 25, 27, 28 cent. de mercure.

Cette hypertension est en général irréductible, ou tout au moins irréductible jusqu'à la normale. Sous l'influence d'un traitement et d'un régime appropriés, on voit la tension artérielle baisser, mais rester encore à un chiffre très élevé (23-24). Nous nous souvenons d'un malade du service du D^r Vaquez, homme de 35 ans, qui était entré avec une T. A. de 26 cent. de Hg. Malgré le repos, le régime, la médication hypotensive, sa pression ne descendit jamais plus bas que 21.

Ces hypertendus jeunes sont des prédisposés à la *mort subite*, aussi M. Vaquez se plaît-il à répéter que l'hypertension redoutable entre toutes, est l'hypertension de 40 ans. Nous avons vu l'année dernière, un homme de 42 ans venir consulter M. Vaquez pour quelques troubles qui paraissaient insignifiants. La tension artérielle était de 25-26. Trois mois après, le malade mourait par hémorragie cérébrale foudroyante.

Nous croyons, d'après les observations que nous avons

pu faire, que fréquemment l'intoxication éthylique peut être incriminée chez d'autres malades. Mais nous reconnaissons qu'il faut une prédisposition toute particulière pour arriver, à un âge aussi peu avancé, à une tension aussi exagérée.

A propos de cette hypertension pure, nous dirons un mot sur le rôle que l'on peut faire jouer à l'hérédité.

« J'ai trouvé, dit Broadbent, des hypertensions pour lesquelles on ne peut fournir d'autre explication que l'hérédité, je les ai trouvées fréquemment chez des étudiants, écoliers, quelquefois chez des enfants, tout à fait indépendamment de goutte et hérédité goutteuse. Rien ne se montre plus familial que l'hypertension, et elle est l'explication d'une tendance familiale à l'apoplexie, la paralysie et la mort par le cœur.

Huchard a constaté que, non seulement les enfants de gouteux, mais certains individus peuvent présenter à l'état normal et même d'une façon congénitale, une hypertension vasculaire généralisée.

PRONOSTIC

En raison du grand nombre de manifestations qu'elle présente, en raison surtout de la gravité particulière de certaines d'entre d'elles, l'hypertension artérielle mérite, au premier chef, d'attirer l'attention du clinicien dès qu'il l'a décelée chez son malade. Cet élément doit, maintenant que nous possédons des procédés très simple par le mesurer, être recherché systématiquement chez le sujet qui vient nous consulter, et doit quand il existe, entrer en première ligne de compte dans le pronostic à porter, dans le traitement à instituer.

Mais nous allons voir qu'il ne faut pas se contenter de la mesure simple et brutale de la pression sanguine, qu'il n'est pas un pronostic *uniforme* de l'hypertension artérielle, mais que celui-ci doit être basé sur des éléments importants dépendant de 3 points différents : 1° des caractères de l'hypertension elle-même ; 2° du malade chez lequel elle évolue ; 3° de la maladie causale.

Nous nous occuperons d'abord du pronostic de l'hypertension en général, puis de l'hypertension à forme cérébrale en particulier.

Le pronostic de l'hypertension artérielle dépend d'abord du mode d'évolution générale.

L'hypertension paroxystique telle que nous l'avons

observée chez le saturnin, chez l'éclamptique, c'est-à-dire évoluant la plupart du temps chez des sujets jeunes, ayant en temps ordinaire une pression sanguine normale, possède un pronostic relativement bénin. Exception faite cependant dans les cas où elle atteint d'emblée un degré suffisamment élevé pour produire une lésion incurable. Mais dans la grande majorité des cas, la crise paroxystique est bien supportée. Il est facile de comprendre qu'un sujet normal ayant un système cardio-vasculaire intact est beaucoup plus apte à supporter un écart de tension, fut-il relativement considérable, qu'un sujet présentant habituellement un léger degré de sclérose, un rein fonctionnant mal ou une hypertension habituelle permanente.

Plus inquiétant et plus grave est le pronostic de l'hypertension oscillante instable et il faut savoir se méfier et se mettre en garde contre les rémissions souvent trompeuses de cette forme évolutive. Il est assez fréquent, en effet, de voir ces malades, malgré repos absolu et régime sévère, présenter des poussées paroxystiques que rien ne pouvait faire prévoir. Aussi faut-il, dans le pronostic à porter, tenir grand compte de l'élément qui augmente, en dehors de cette autre cause provocatrice, la pression sanguine et peut être capable de produire par le même mécanisme un accident ou une lésion rapidement mortels.

Plus réservé encore doit être enfin le pronostic de l'hypertension permanente. De tels sujets sont en effet incapables de supporter sans gros danger, des écarts de tension même légers, et l'on peut dire pour cette forme que le danger croît à mesure que s'élève la pression sanguine. A tension croissante, danger croissant.

Nous allons voir maintenant que dans chacune de ces formes, il faut tenir compte de plusieurs éléments d'importance inégale.

Pronostic de l'hypertension paroxystique. — Dans cette première forme évolutive, l'élément *hypertension* est tout. Les renseignements fournis par l'état du sujet, par la maladie causale, sont d'assez médiocre importance.

Il faut donc envisager dans l'hypertension elle-même, différents éléments qui entrent en ligne de compte dans le pronostic à porter :

1° *Le degré de l'hypertension* qui comporte un pronostic plus grave à mesure qu'il est plus élevé. C'est ce qui ressort nettement des mesures sphymomanométriques faites en série au cours de la colique de plomb se compliquant d'encéphalopathie saturnine. A mesure que l'aiguille de l'appareil marque un degré plus élevé, apparaissent des accidents de gravité croissante, amaurose, surdité ou aphasie, puis crises convulsives, puis hémorragie cérébrale.

L'éclamptique qui s'en tient à une tension modérée, fait de l'éclampsisme sans crises convulsives.

2° *La durée de l'hypertension.* — Nous l'avons déjà dit et répété ; la guérison n'est certaine que lorsque la pression sanguine est revenue à la normale. Jusque là, le pronostic doit être réservé, tant au point de vue du retour d'accidents possibles, qu'au point de vue de la gravité plus grande de ceux-ci.

Il semble en effet qu'à une tension se maintenant élevée pendant un temps plus long, correspondent des accidents plus graves.

Les 2 observations de M. Vaquez en sont malheureusement la preuve, puisque 3 semaines et un mois après l'accouchement la mort est survenue à la suite de crises convulsives dans un cas, d'hémorragie cérébrale dans l'autre.

3° Les variations ou plus exactement les oscillations que subira la tension au cours de cette crise paroxysmique.

Ainsi après la première crise éclamptique, la pression sanguine diminue pour s'élever de nouveau lors du second accès et ainsi de suite jusqu'à la chute définitive de la pression ou la mort de la malade. Or, quand la terminaison doit être fatale, la différence entre le point maximum (c'est-à-dire au moment d'accès) et le point minimum (c'est-à-dire entre l'intervalle) de la tension artérielle devient de plus en plus petite à mesure que l'on avance dans la maladie. Il est assez fréquent de rencontrer une tension de 23-24 au cours de crises éclamptiques et de la voir s'élever progressivement à mesure que ces crises augmentent de durée et de fréquence. Dans l'intervalle de plus en plus court qui sépare les accès convulsifs, la tension ne baisse plus que d'une façon insignifiante.

Mieux vaut ces grandes dénivellations dont parle Bajardi que des écarts peu marqués entre les pressions maxima et minima.

4° Les renseignements fournis par le sujet lui-même sont de beaucoup moins importants. Un malade jeune, à artères souples, sera plus capable de supporter les grandes différences de pression qu'un sujet plus âgé et légèrement entaché d'artério-sclérose. (Nous verrons que c'est

exactement le contraire quand il s'agit d'hypertension permanente).

De même la maladie causale entre pour peu dans le pronostic. Qu'il s'agisse d'intoxication par le plomb ou d'éclampsie, on se trouve plus en présence d'un hypertendu que d'un saturnin ou d'un éclamptique.

Quel est maintenant le pronostic éloigné de l'hypertension paroxystique ?

Les renseignements parus à ce sujet sont encore peu nombreux mais dans les recherches faites sur le passé des malades se présentant avec une hypertension artérielle et ses conséquences habituelles, il arrive fréquemment de noter qu'elles ont présenté de l'éclampsie.

Le saturnin qui a présenté à différentes reprises des crises d'hypertension paroxystique présentera — nos observations en font foi — souvent pour ne pas dire toujours, tôt ou tard, une exagération permanente de la pression sanguine. « Tout individu, dit Vaquez, qui aura dans son existence présenté des crises hypertensives, sera sujet à l'hypertension ultérieure et définitive. »

L'échéance en est plus ou moins tardive et dépendra de multiples facteurs (fréquence et durée des paroxysmes, degré de la tension, qualité des accidents hypertensifs, etc.).

Un saturnin qui continuera à travailler le plomb après avoir présenté différents accidents, s'acheminera beaucoup plus vite vers l'hypertension définitive. Quelquefois elle est particulièrement précoce et M. Vaquez rapporte le cas d'une femme qui après deux grossesses accompagnées d'éclampsie — la dernière remontant à six mois — présentait une tension artérielle de 20 cm.,

une légère dilatation de l'aorte, de l'hypertrophie cardiaque et de l'albumine persistante.

L'hypertension paroxystique, de quelque origine qu'elle soit, est donc un renseignement d'une importance variable mais certaine, concernant l'avenir de tous ceux qui ont présenté à un moment donné une ou plusieurs de ses manifestations.

Pronostic de l'hypertension permanente. — L'élément capital qui doit dominer le pronostic n'est plus fourni par l'hypertension, mais par le sujet lui-même.

1° L'âge du sujet est de première importance. L'hypertension redoutable, ne cesse de répéter M. Vaquez, n'est pas celle du vieillard, c'est celle de l'homme de 40 ans, et nous avons déjà rapporté plusieurs exemples de sujets présentant à cet âge une hypertension énorme et qui mouraient subitement quelques mois après, confirmant ainsi le pronostic grave porté dès le premier examen.

A tension égale, l'homme âgé court beaucoup moins de risques que l'homme plus jeune.

Cette forme particulière d'hypertension est ordinairement assez silencieuse et ne se manifeste pendant longtemps que par quelques petits signes qui attirent à peine l'attention du malade, jusqu'au jour où elle va brutalement éclater par un accident grave, voire même mortel.

2° L'état fonctionnel du rein joue un rôle important dans le pronostic à porter. L'élimination rénale est une porte ouverte, non seulement aux poisons (NaCl, urée et autres), mais encore à une certaine quantité de liquide dont l'issue hors de l'organisme abaissera d'autant la pression sanguine.

Il est donc facile de comprendre qu'un rein éliminant mal liquide et poisons, est un élément de gravité pour l'avenir du malade et nous verrons que la thérapeutique tendra à intervenir puissamment à ce point de vue.

3° *L'état du cœur* de ces malades fournit des renseignements précieux.

Tant que cet organe a pu supporter l'exagération de la pression sanguine, il n'offre à l'examen clinique que les signes de percussion et d'auscultation dont nous avons parlé. Mais il arrive un moment où le cœur cède pour ainsi dire à cette tension toujours croissante et las de s'être hypertrophié, se laisse dilater ; la percussion relève alors une matité considérable, l'auscultation laisse entendre des souffles fonctionnels et apparaissent alors ces fameuses insuffisances sur lesquelles on a tant discuté. Cette dilatation du cœur est la cause pour le malade d'une amélioration passagère, leur insuffisance fonctionnelle créant ainsi une soupape de sûreté. En effet, on assiste à une baisse quelquefois considérable de la tension, le pouls perd momentanément ses caractères particuliers, le malade éprouve une amélioration générale.

Mais l'on devine facilement qu'un cœur dilaté est en équilibre très instable. Les œdèmes apparaissent, le foie s'hypertrophie et l'hypertendu meurt asystolique.

La dilatation du cœur est donc un élément de gravité de plus qu'il faut faire entrer en ligne de compte dans l'hypertension artérielle.

4° Le pronostic sera d'autant plus réservé que le malade aura déjà présenté à différentes reprises des manifestations hypertensives.

5° Le degré de la tension artérielle enfin a son impor-

tance. Quand le sphygmomanomètre marque 26-28, l'écart doit être très peu marqué pour que l'accident mortel n'arrive, d'où pronostic plus grave à mesure que la tension s'élève.

6° Il faut tenir grand compte enfin de la notion très importante introduite par Pal en clinique, de l'hypertension relative.

Toute hypertension — fut-elle très exagérée — cède et s'abaisse quand le malade est immobilisé et soumis à un régime et un traitement *ad hoc*. La rémission de l'hypertension du fait des prescriptions hygiéniques et diététiques est d'ordinaire d'un pronostic relativement favorable et présage une évolution plus lente des accidents. Tout sujet au contraire chez lequel le repos et l'alimentation raisonnés sont incapables ou à peu près d'abaisser la tension, peut être considéré comme gravement menacé.

Or, les hypertensions qui nous occupent maintenant ne reviennent jamais à la normale et ne dépassent plus un certain degré où elles sont désormais fixées. Ce chiffre minimum constitue le degré de l'hypertension relative. Or il est facile de deviner que plus cette hypertension relative est élevée et plus le pronostic doit être réservé, car l'écart sera d'autant plus minime pour arriver au chiffre qui entraînera l'accident mortel. Nous assistons dans un espace plus long à ce que nous avons vu en quelques heures chez l'éclamptique ou l'encéphalopathique, dont la tension monte sans cesse, tout en s'abaissant de moins en moins dans l'intervalle des accès convulsifs. A une hypertension relative plus élevée correspond un pronostic plus grave.

La notion de la maladie causale n'intervient plus guère quand il s'agit de grosses hypertensions.

L'on a affaire avant tout, pour ne pas dire exclusivement, à des *hypertendus*. Or, à cette période de la maladie, ces sujets sont des colis fragiles — pour répéter ce qui a été dit des diabétiques — qu'il faut immobiliser, soumettre à un régime sévère et prolongé, car ils sont dès lors à la merci du moindre écart de tension.

Dans l'hypertension moyenne il faut tenir compte de la maladie première et ne pas négliger le traitement de la cause ; quoique meilleur ici, le pronostic est entièrement régi par l'exagération de la pression sanguine.

Nous ne reviendrons pas sur l'hypertension oscillante et instable, considérant qu'il faut traiter les sujets comme des hypertendus permanents, et que le pronostic doit être aussi réservé dans un cas que dans l'autre.

Du pronostic des manifestations cérébrales en particulier. — Toute manifestation cérébrale exigeant une élévation instable de la pression artérielle, comporte un pronostic assez grave, mais différant — comme pour les manifestations de l'hypertension en général — suivant le mode d'évolution.

Le pronostic varie donc avec le degré de la pression sanguine et par conséquent augmente de gravité suivant que l'on a affaire à un petit signe, à un accident proprement dit, à un grand accident ou à une lésion, toutes manifestations qui évoluent en général parallèlement à l'exagération de la tension artérielle.

Il varie également avec le sujet chez lequel l'hypertension évolue et le mode de réaction de celui-ci.

Chaque individu présentant une tension exagérée réagit à sa manière vis-à-vis de celle-ci. Aussi faut-il, dans chaque cas, savoir interpréter l'accident qui se présente, une même manifestation n'ayant pas toujours chez deux individus différents un pronostic absolument égal.

Nous n'avons rien à ajouter ici à ce que nous avons dit au sujet des manifestations de l'hypertension en général.

Les accidents cérébraux sont soumis aux mêmes lois (hypertension, sujet, maladie causale).

Les lésions comportent, du fait de la rupture d'un vaisseau artériel et de l'épanchement du liquide sanguin, un pronostic beaucoup plus grave qui variera :

avec l'abondance de l'hémorragie,

avec la localisation de l'hémorragie,

qu'il s'agisse de lésions sensorielles ou cérébrales.

TRAITEMENT

Comme dans toutes les maladies, le traitement doit viser la cause et le symptôme ; or, dans la grosse majorité des cas, le traitement de l'hypertension ne peut être que symptomatique.

Au début, la suppression de la cause primordiale peut entraîner une guérison définitive, mais il faut agir le plus tôt possible, alors que les manifestations ont été peu nombreuses, car nous savons le pronostic éloigné d'une hypertension paroxystique.

Dès que l'hypertension est installée en permanence, le traitement doit viser la maladie concomitante (urémie, diabète, artério-sclérose), afin de maintenir au même taux l'hypertension relative, sans espoir, la plupart du temps, de la voir regresser et retomber à la normale. Car, il faut bien le savoir, toute hypertension permanente est définitive. Il faut, dans tout le cours de l'affection, être armé pour intervenir d'urgence, et apporter rapidement à l'accident, qui peut être mortel, une thérapeutique active et efficace.

C'est ce traitement qu'il faudra instituer dans la grosse majorité des manifestations cérébrales.

§ 1. — **Traitement d'urgence.**

Dans quelle condition y a-t-il lieu d'appliquer ce traitement? En règle générale, il faut intervenir rapidement et énergiquement dès qu'apparaît, tant au cours de l'hypertension paroxystique que permanente, un accident grave.

Et parmi ceux-ci nous rangerons les convulsions, le délire et le coma, capables d'entraîner une issue mortelle. A fortiori, dès qu'il y a lésion.

C'est par excellence, le traitement de l'éclampsie, de l'encéphalopathie saturnine, et des accidents que nous venons de rencontrer au cours de l'hypertension permanente.

D'après ce que nous avons vu au cours de cette étude, un traitement rationnel doit avoir pour but, avant tout, d'abaisser la pression artérielle directement ou indirectement.

Directement. — Par la soustraction d'une certaine quantité de liquide sanguin ou par une médication hypotensive.

Indirectement. — En facilitant l'élimination de tous les produits toxiques (NaCl, urée ou autres) qui jouent leur rôle dans l'élévation de la pression sanguine.

Cette action indirecte doit agir, par conséquent, surtout sur les reins et l'intestin.

Saignée Le seul moyen d'action directe est la saignée, et il résulte des études faites les dernières années, que ce procédé thérapeutique agit de plus sûre façon

dans l'organisme. C'est surtout dans l'éclampsie qu'il a été institué, pratiqué et jugé. Nous emprunterons à la thèse de Chirié les résultats qu'il a obtenus.

A elle seule, la saignée répond aux diverses indications d'un traitement rationnel :

1° *Elle enlève une quantité considérable de poisons.* — Depuis les travaux de Bouchard, ces faits sont définitivement admis ; par la saignée, on enlève en quelques minutes, une quantité considérable de poisons, quantité qui ne pourrait être éliminée (élimination provoquée artificiellement par la peau,) que dans un temps très long, et cela va de soi, plus la saignée est abondante, et plus la quantité de poisons enlevée à l'organisme est considérable.

2° *Elle abaisse la tension.* — L'expérience démontre que si les anesthésiques, le chloroforme, l'éther, sont capables d'abaisser la T. A., la chute est faible et non durable. La saignée est le seul procédé qui permette, à l'heure actuelle, de faire tomber de plusieurs centimètres la pression artérielle qui, en général, restera dans les limites normales si l'émission sanguine a été assez abondante. Il y a longtemps, du reste, que les physiologistes ont montré la nécessité absolue d'une saignée abondante pour aboutir à ce résultat.

M. Ambard, qui a fait quelques recherches sur ce point, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Une saignée minima de 10 % du sang total, soit de 500 gr. de sang pour un homme robuste, abaisse légèrement la pression pendant 2 minutes, puis la relève.

2° Une seconde saignée analogue qui extrait encore 10 % de sang, soit au total 18 % (car après la première saignée le sang se dilue), n'abaisse pas encore sensible-

ment la pression, c'est à dire qu'un litre de sang extrait à un homme n'abaisserait pas la pression.

3° Une troisième saignée de même valeur abaisse au contraire brutalement la pression. Il y a donc au point de vue de l'influence de la saignée sur la pression, une période critique qui se place vers une saignée de 20 à 30 % du sang total — soit entre 1200 à 1800 grammes de sang. Pour exercer une action sur la pression, il faut donc enlever 12 à 1800 grammes de sang.

Les saignées considérables sont, d'après Chirié, d'une bénignité complète chez les femmes puerpérales.

3° *Assurer la diurèse.* — Au cours de plusieurs accidents cérébraux (accès convulsifs, coma), il existe des troubles certains des fonctions urinaires (oligurie, anurie), avec congestion rénale plus ou moins intense. La saignée abondante semble capable à elle seule de décongestionner le rein et de rétablir la diurèse. Chirié rapporte à ce sujet deux tableaux démonstratifs :

Une saignée abondante (suivant l'élévation de tension, les individus 800-1000-1200) reste donc le traitement par excellence de la manifestation cérébrale inquiétante. Il faut autant que possible par la saignée viser à obtenir une chute de la pression aux environs de 14-15.

Dans l'éclampsie, la saignée doit être faite dès le premier accident.

Ce traitement énergique semble devoir être institué dans la période prééclamptique, et François a récemment montré dans sa thèse les heureux effets de cette thérapeutique préventive.

C'est encore à ces procédés rapides et énergiques qu'il faudra avoir recours pendant les suites de couches qui s'accompagneront d'hypertension artérielle menaçante.

Dans l'encéphalopathie saturnine, c'est la saignée abondante et faite suivant les règles que nous venons de décrire qui constitue également le traitement de choix.

Dans les observations que nous rapportons, une amélioration rapide est survenue et, la plupart du temps, est restée définitive.

Mais à l'instar de l'éclampsie, il nous semble que le traitement pourrait, avec raison, être institué beaucoup plus tôt et que l'on éviterait ainsi des accidents graves, voire même mortels. C'est la mesure de la pression qui guidera alors l'indication de cette thérapeutique d'urgence.

Si au cours d'une colique de plomb on voit que la tension a tendance à s'élever ou à être fixe pendant un temps assez long, il y aurait grand bénéfice, croyons-nous, à pratiquer une soustraction abondante de liquide sanguin.

Plus que toute autre manifestation, l'urémie convulsive semble bénéficier de ce traitement d'urgence. Les vieux médecins la pratiquaient systématiquement, visant surtout en elle une soustraction abondante de poisons.

C'est elle encore qu'il faudra instituer dans les cas de coma brusque, de délire violent. A plus forte raison encore, au cours des hémorragies cérébrales et méningées qui semblent relever directement de l'hypertension.

La saignée, qui est l'indication urgente, formelle, par excellence, doit aussi être aidée dans son action thérapeutique par différents autres moyens, ayant exactement le même but.

La purgation à l'aide de sulfate de soude, de l'eau-de-vie allemande, en soustrayant une certaine quantité de

plasma (c'est pourquoi on l'a nommée saignée blanche), sera un adjuvant utile.

M. Macé ajoute à la saignée, chez les éclamptiques, une purgation (eau de Sedlitz), eau-de-vie allemande et un grand lavage intestinal.

Est-ce autrement qu'agissait le vieux traitement de la colique de plomb institué à la Charité, si ce n'est, qu'en purgeant abondamment et fréquemment les peintres, on leur abaissait la tension artérielle, par des saignées blanches répétées ?

Le dérivatif intestinal est, à notre avis, une excellente chose et si Chirié se contente, chez les éclamptiques, de la saignée simple, nous sommes d'avis de l'associer constamment chez les saturnins, urémiques et artério-scléreux, à une abondante soustraction de sang.

Le rein doit être surveillé de près également au cours d'un gros accident hypertensif. Aussi son élimination doit-elle être facilitée par les moyens habituels — régime lacté, — eau lactosée.

Nous reviendrons plus longuement sur ce sujet dans le traitement général.

Faut-il renouveler la saignée ? — Il est rare que l'on ait besoin de le faire. Ce sont surtout les indications fournies d'une part par le sphygmomanomètre, par l'élimination rénale d'autre part, qui doivent guider la thérapeutique.

Si au bout de quelques heures, la pression est remontée aux environs de 18-20, si la céphalée semble augmenter, si la quantité d'urine émise (volontairement ou par cathétérisme) est nulle ou insuffisante, il faut pratiquer une deuxième saignée.

Ponction lombaire. — Il est un autre procédé thérapeutique qui semble particulièrement indiqué dans l'hypertension à forme cérébrale : c'est la *ponction lombaire*. Quand l'hypertension devient menaçante, que l'on redoute l'apparition d'accidents cérébraux, et que ceux-ci se sont manifestés, isolément ou cumulativement sous forme de troubles oculaires, d'irrégularité respiratoire ou de convulsions, cette méthode thérapeutique d'urgence, indiquée il y a quelques années par M. Vail, a donné souvent d'excellents résultats.

M. Vaquez l'emploie systématiquement dans l'urémie à forme cérébrale avec hypertension, et n'a jamais provoqué d'accidents (nausées, vomissements) malgré la quantité considérable de liquide céphalo-rachidien qu'il retire (60 cmc).

Dans les cas d'éclampsie, avec céphalée particulièrement intense, la ponction lombaire agit souvent d'une façon très favorable, et calme la douleur.

Il en est de même de la céphalée des saturnins, et de la céphalée des urémiques qui, comme nous l'avons dit en décrivant ce symptôme, présente chez ces malades des exacerbations atrocement douloureuses. Une ponction lombaire faite à ce moment, calme presque instantanément le malade.

Qu'elle agisse contre la céphalée gravative de l'hypertension artérielle ; qu'elle agisse comme traitement prophylactique de crises convulsives ou en général d'accidents cérébraux plus graves, la ponction lombaire nous semble un adjuvant très utile de la saignée, un moyen thérapeutique précieux dans les cas que nous venons d'énumérer.

La soustraction de liquide céphalo-rachidien a donné à M. Babinski des résultats excellents dans les cas de vertiges labyrinthiques, de bourdonnements d'oreille. Molard, dans sa thèse, a cité quelques cas très convaincants,

§ 2. — **Traitement médicamenteux**

Nous en arrivons maintenant au traitement médicamenteux.

Depuis très longtemps, au cours de l'éclampsie convulsive, comme au cours de l'encéphalopathie convulsive, on a visé à calmer l'excitation nerveuse et à supprimer les convulsions par l'administration du chloroforme et du chloral.

On administre du chloroforme jusqu'à résolution complète : celle-ci obtenue, on cesse le chloroforme. Mais l'on a soin de maintenir pendant des heures, voire même pendant des jours, la femme éclamptique sous l'anesthésie.

Elle arrive ainsi à absorber une quantité considérable de chloroforme. Cette administration massive est d'ailleurs loin d'être toujours inoffensive. Comme l'a montré Auburtin, il arrive quelquefois, après un pareil traitement, que la malade présente de l'ictère et des symptômes d'insuffisance hépatique qui l'enlèvent rapidement.

En même temps que l'anesthésique, on administre un ou plusieurs lavements de chloral.

Ce traitement, qui n'est d'ailleurs qu'un palliatif, et qui peut être dangereux, doit être abandonné.

Depuis quelques années, on emploie contre les accidents par hypertension artérielle, une médication spécifique, en ce sens qu'elle a pour but d'abaisser immédiatement la pression sanguine. Cette médication hypotensive appartient au groupe des *Nitrites*. D'après M. Vaquez, qui a étudié soigneusement l'action phacodynamique et thérapeutique de ces différents corps, on ne peut les employer dans l'hypertension continue : l'accoutumance, en effet, s'établit bien vite et l'action du médicament est émoussée quand on a continué son usage pendant un certain temps. D'ailleurs, l'action de ces médicaments, n'étant que passagère, la dépression qu'ils occasionnent ne persiste que peu de temps.

Aussi, d'après M. Vaquez, les nitrites doivent constituer une médication symptomatique et occasionnelle, destinée à combattre les accidents multiples que provoquent les écarts anormaux de la tension artérielle, mais incapable de faire rétrocéder une hypertension permanente.

Il résulte de ces considérations physiologiques, que les nitrites sont indiqués dans les accidents aigus et passagers où il faut agir vite et fort. C'est ainsi qu'ils sont les médicaments de choix dans les cas d'angine de poitrine, d'accidents cérébraux graves, en un mot, dans les crises vasculaires hypertensives.

De tous ces corps, c'est le *nitrite d'amyle* dont l'action est la plus rapide et la plus énergique, mais aussi la plus passagère. On le donne en inhalations (3 à 6 gouttes dans une ampoule de verre).

L'action de cette substance commence après 7 à 9 secondes, atteint son maximum vers la 15^e, cesse entre

la 90^e et 100^e, la pression artérielle s'abaisse de plusieurs centimètres, en même temps que le pouls s'accélère.

On voit souvent se produire, à la suite de la chute de pression, une phase réactionnelle, où la pression se relève et dépasse même le chiffre primitif. C'est là un gros inconvénient de ce médicament, car il peut entraîner des accidents graves au cours et à l'occasion de cette phase réactionnelle.

M. Vaquez raconte l'histoire d'un malade à qui, au début d'un accès angineux, il a fait respirer quelques gouttes de nitrite d'amyle. Au moment de la phase réactionnelle, le malade fit une crise d'œdème aigu du poumon.

Cette dernière considération a fait restreindre considérablement l'emploi de ce médicament et l'a même fait exclure de certaines pharmacopées, hollandaise par exemple (Stokvis). Il doit être exclusivement réservé aux cas où le malade est dans l'impossibilité absolue d'absorber les préparations liquides de trinitrine (convulsions, délire, manie, etc.).

La trinitrine est le composé qui semble donner les meilleurs résultats à cause de son action plus fidèle et de son maniement plus facile.

L'action de la trinitrine est plus tardive que celle du nitrite d'amyle, elle ne se manifeste guère que vers la 30^e ou 60^e seconde après l'introduction du médicament ; elle atteint son maximum vers la 2^e ou 3^e minute et commence à disparaître vers la 4^e minute. Quand on use d'une dose assez forte, on peut assister à une phase réactionnelle, mais beaucoup moins marquée qu'avec le nitrite d'amyle et on fait usage de la solution alcoolique

au 1/100; on donne ordinairement 4 à 5 gouttes, comme dose maxima.

La trinitrine doit constituer une médication occasionnelle, symptomatique, capable d'agir très utilement contre un accident fortuit, et dont l'efficacité et l'innocuité doivent le faire préférer au nitrite d'amyle.

Elle n'a pas de valeur préventive ni durable, et il faut en restreindre l'emploi aux seuls moments utiles, si l'on veut lui conserver toute son action au moment où l'on en aura besoin.

Parmi les autres nitrites organiques utilisés en thérapeutique, et très recommandés par les auteurs anglais (Breadbury, Leech), hollandais (Stokvin) sont le nitrite d'éthyle et le tétranérol.

Le *nitrite d'éthyle* n'est employé que sous forme de solution alcoolique ou mieux sous forme d'esprit de nitre dulcifié (2 à 4 gr. en potion). Il ne semble pas que l'on obtienne une action aussi certaine et aussi rapide qu'avec les deux médicaments précédents.

Le *tétranérol*, recommandé par Breadbury, aurait une action beaucoup plus tardive (après 3 ou 4 heures), déterminerait des phénomènes pénibles. On en donne 1 à 5 milligr. quatre à six fois par jour.

Parmi les nitrites alcalins, deux d'entre eux, les nitrites de potassium et de sodium, ont été considérés comme doués de propriétés analogues à celles des nitrites des alcools.

Le nitrite de potassium a une action très infidèle.

Le *nitrite de soude* vanté par Lauder Brunton semble agir comme la trinitrine. Son action commence vers la 20^e minute, a son maximum vers la 30 ou 40^e minute,

et persiste pendant une heure et demie à deux heures. A partir de la 80^e, on peut noter une phase réactionnelle.

On le donne à la dose de 10 à 20 centigr. par jour. Il produit un abaissement très peu marqué de la pression artérielle, sans phénomènes subjectifs pénibles pour le malade. Par contre, le nitrite de soude est un médicament à surveiller, car sa dose toxique est peu élevée (30 cgr.) et on voit survenir des vertiges, nausées, vomissements. L'étroitesse de la zone maniable est un inconvénient dans l'emploi de ce médicament.

En résumé, le nitrite d'amyle est un médicament d'urgence, que l'on emploiera seulement dans les conditions que nous avons signalées, lorsqu'on veut agir vite et fort. Mais quand il s'agit de mettre dans les mains d'un malade un médicament susceptible de le prémunir contre des accidents douloureux ou menaçants, c'est aux nitrites organiques qu'il faut avoir recours et parmi eux, de préférence, à la *trinitrine*.

Lorsqu'enfin on doit intervenir au cours d'une crise subite d'hypertension pouvant provoquer des accidents soudains et parfois presque immédiatement mortels, il est une indication redoutée à tort des médecins et proscrite par les classiques ; héroïque en tout cas : c'est l'injection de morphine à la dose de 1 cgr. A coup sûr, l'injection ainsi pratiquée peut ne pas empêcher la mort ; il n'est pas vrai qu'elle la provoque, et il est certain qu'elle peut la conjurer.

§ 3. — **Traitement de l'hypertension permanente. —
Hygiène et diététique.**

Il ne suffit pas de savoir traiter ces accidents paroxysmiques, il faut autant que possible savoir les prévenir et les éviter. C'est en surveillant l'hypertension permanente alors qu'elle est encore bien tolérée par l'organisme que l'on peut jusqu'à un certain point arriver à ce but.

Il ne faut pas trop se leurrer sur la valeur de la thérapeutique que nous avons à opposer à l'hypertension permanente. Bien souvent cette action n'est qu'une apparence, et l'on a pu de bonne foi, croire que l'abaissement de la pression sanguine résultait d'une thérapeutique heureuse.

En réalité, cette chute de la tension artérielle peut se produire spontanément par le fait d'une rémission toute naturelle au cours de ces hypertensions instables dont nous avons parlé.

Mais si l'on s'adresse à un cas d'hypertension durable et permanente, on se convaincra sans peine de la difficulté très grande où l'on est d'agir par les médicaments, sur un symptôme qui se montre très souvent, sinon toujours rebelle à notre intervention.

Il résulte de l'observation d'un grand nombre de faits que le repos, le séjour au lit et une alimentation appropriée sont d'ordinaire les moyens, nécessaires et parfois suffisants, qui favorisent l'abaissement de la tension artérielle.

Il nous est arrivé maintes fois à l'hôpital de voir des malades arrivés avec une tension de 22-23, de la dyspnée

habituelle, de la céphalée, un bruit de galop cardiaque, etc... On met ces sujets au repos pendant quelques jours avec une alimentation lactée, et bientôt on constate une rémission manifeste des symptômes, la pression retombait à une pression presque normale, et ne revenait au chiffre primitif de leur hypertension que sous l'influence de nouvelles fatigues ou de nouveaux écarts de régime.

En ville, il en est souvent ainsi, et l'on a fréquemment l'occasion de voir des sujets qui, dans le but de guérir plus rapidement, vont de station en station, se gorgent d'eaux minérales, se soumettent aux médications physiologiques les plus diverses, sans autre résultat, qu'une gêne respiratoire plus grande, une fatigue cardiaque de plus en plus manifeste, heureux encore quand un accès d'angine de poitrine ou quelque accident cérébral ne vient pas brusquement mettre fin à cette aberration thérapeutique.

On voit alors chez ces sujets, la tension être constamment élevée, avec des crises d'hypertension plus rapprochées au moment des accidents paroxystiques. Il est cependant plusieurs moyens bien simples d'arrêter ces écarts dangereux de la pression et de maintenir jusqu'à un certain point celle-ci à un degré relativement fixe.

Nous avons vu que la médication hypotensive n'a qu'une action toute passagère. Il ne faut donc pas compter sur elle dans le traitement de l'hypertension permanente.

C'est simplement par une hygiène appropriée, un régime convenable que l'on peut arriver au but que l'on se propose. Nous envisagerons ici un cas d'hypertension moyenne 20-22.

Il faut avant de fixer définitivement le sujet à ces règles hygiéniques et diététiques dont il ne devra plus se départir, des *renseignements indispensables* ; il faut faire en sorte un examen, approfondi tant au point de vue physique que fonctionnel, de son malade ou se les procurer.

La cause de la maladie peut ici avoir une importance assez grande. Le diabète et le tabes par exemple exigent un régime et un traitement spécial sur lequel nous n'insistons pas.

L'état fonctionnel du rein est dans l'espèce le renseignement le plus précieux, pour les prescriptions à faire chez de tels sujets.

Le dosage exact des différentes substances capables d'être retenues dans l'organisme, en particulier le chlorure de sodium, et l'urée sera fait très exactement pendant plusieurs jours de suite, chez de tels sujets, en ayant soin de les soumettre pendant tout ce temps à un véritable régime d'épreuve, c'est-à-dire où la quantité ingérée des substances en question sera dosée et connue. De la différence entre la quantité ingérée et rendue, on en conclura à un degré plus ou moins parfait du filtre rénal et de là, comme nous le verrons tout à l'heure, vont découler des indications diététiques spéciales.

La quantité de liquide rendu est également une notion importante à connaître. MM. Vaquez, Cottet, ont dernièrement fait ressortir l'intérêt de ce renseignement au point de vue du diagnostic précoce de la néphrite interstitielle. L'épreuve de la diurèse provoquée par sa simplicité et son innocuité doit toujours être faite chez les sujets dont le rein peut être soupçonné de sclérose commençante.

Le cœur également doit être examiné de très près chez ces malades. L'étendue de la matité, la présence du bruit de galop, l'existence d'insuffisance fonctionnelle pouvant amener, comme nous l'avons dit au chapitre du pronostic, une dilatation du muscle cardiaque, sont autant d'indications à un régime et à un traitement plus sévère.

Le chiffre de l'hypertension relative est important à connaître afin de pouvoir se baser sur ce chiffre pour permettre au malade un régime plus varié, un traitement moins ennuyeux, et au besoin, pour redoubler de sévérité dans les prescriptions.

Ces renseignements fournis par l'examen du malade doivent sans cesse être présents à l'esprit du médecin. Au début, le malade devra, par la recherche de ces différents symptômes, être soumis à un repos plus complet et au régime lacté.

On sait combien il est difficile dans certains cas de soumettre à ce traitement des sujets qui ne présentent souvent d'autres signes appréciables, que l'hypertension, un peu de gêne respiratoire, céphalée et insomnie, etc., mais nous estimons qu'il faut faire tout pour le leur conseiller.

Ces notions importantes tirées de l'état du rein, du cœur et de la tension, doivent être connues et surveillées pendant tout le cours du traitement. Aussi, doit-on de temps en temps et suivant l'état du sujet, les manifestations qu'il présente, soumettre de nouveau le malade à cette épreuve.

C'est le seul moyen d'agir utilement, opportunément et d'éviter des accidents graves.

Traitement hygiénique. — Le régime alimentaire doit tenir une place considérable dans le traitement de ces malades ; il fera sans cesse l'objet et la préoccupation du médecin.

Tant que le malade ne présentera pas d'accidents nécessitant des précautions spéciales (rétention de chlorure de sodium, d'urée, diabète, etc.), l'alimentation sera mixte, légère, peu riche en viande, peu relevée par des épices et du sel. Elle sera essentiellement constituée par des potages, des viandes rôties préparées sans sauce, des poissons légers (sole, merlan, truite de rivière) cuits au beurre ou frits, des légumes cuits sans assaisonnement, du pain en quantité modérée, des œufs, du fromage peu fermenté, des fruits cuits en petite quantité.

Les viandes faisandées ou marinées leur sont défendues. On interdira en particulier les gibiers, les ragoûts, sauces, épices de toutes sortes, le foie gras, la charcuterie, les crustacés et les coquillages.

Comme boisson au repas, on consommera de l'eau avec un peu de vin, eau bouillie ou eau minérale (Vittel, Contrexeville, Evian).

Toute cause capable d'augmenter la pression sanguine sera soigneusement écartée ; l'alcool sous toutes ses formes sera rigoureusement défendu, ainsi que thé ou café fort.

L'usage du tabac sera considéré comme nuisible, surtout quand le malade a présenté des accidents cardio-aortiques. En tout cas il doit être considérablement réduit.

Tel est le régime à prescrire aux sujets présentant une hypertension moyenne, et une élimination rénale parfaite.

Y a-t-il, au contraire, rétention de chlorure de sodium comme il arrive assez fréquemment chez les urémiques hypertendus, le régime doit être encore plus spécialisé.

Il faut alors s'adresser au régime déchloruré ou tout au moins hypochloruré.

Le régime lacté absolu peut être prescrit de temps en temps mais il est absolument inutile de le prolonger outre mesure.

Les régimes déchlorurés sont établis suivant les différents types publiés par Widal et Javal. (Voir Widal et Javal, *La cure de déchloruration*.)

Y a-t-il rétention d'urée, il faudra, comme MM. Widal et Javal l'ont bien établi, réduire le plus possible la quantité d'albuminoïde. (Voir Widal et Javal, th. Lasnier.)

En tout temps les repas doivent être légers, la quantité de boisson relativement réduite ; si la digestion est pénible il est bon de la faciliter par l'usage de boissons tièdes après les repas, d'alcalins ou d'eupeptiques.

Enfin, point important, le fonctionnement de l'intestin doit être particulièrement surveillé et la constipation soigneusement évitée.

Un exercice modéré doit être prescrit à de tels malades, en leur recommandant de s'arrêter à la moindre sensation de fatigue.

Les massages, mouvements musculaires provoqués, qui, suivant Huchard, remplissent le rôle d'une saignée interne, favorisent l'abaissement de la tension par leurs propriétés vaso-dilatatrices.

C'est dans le même but qu'agissent et qu'il faudra recommander la balnéothérapie chaude, voire même le

bain carbo-gazeux, qui cependant exigent de la part du sujet un cœur solide, et un système vasculaire intact.

Pendant tout le cours de ce traitement, la tension artérielle doit être surveillée attentivement.... Dès qu'elle aura une tendance à s'élever, il faudra soumettre le malade à un repos complet, à une alimentation plus restreinte... Il aura souvent besoin d'avoir recours à certaine médication qui aiderait à ramener la tension à son chiffre primitif.

Traitement médicamenteux. — Ce traitement ne visera aucunement la tension artérielle en particulier — nous avons vu l'action passagère seulement de tous les hypotenseurs — il aura simplement pour but de faciliter et d'aider le fonctionnement des différents organes qui peuvent intervenir dans les variations de la tension artérielle.

Il sera bon de provoquer, à la moindre menace d'élévation de la tension artérielle, une dérivation intestinale, une saignée blanche par l'usage de purgatifs, tels que l'eau de Sedlitz ou l'eau-de-vie allemande. Le seul fait de cette médication et de la diète qu'elle entraîne suffit quelquefois pour ramener la tension artérielle à son chiffre primitif.

Voit-on au contraire le rein devenir plus paresseux, plus lent à laisser filtrer les produits toxiques et liquides, à plus forte raison voit-on l'œdème apparaître et le malade augmenter de poids, il faut intervenir directement en administrant les diurétiques.

Parmi ceux-ci c'est la théobromine qui nous semble le mieux à recommander. Outre son innocuité parfaite, elle

présente cet avantage d'agir directement sur l'épithélium rénal et de provoquer aussi une diurèse abondante, un abaissement de la tension sans manifestation d'action apparente sur l'appareil cardio-vasculaire.

Tous les malades cependant ne réagissent pas également devant la théobromine, il faut alors, comme l'a bien montré M. Widal, s'adresser suivant les cas, à la théocine, à la diurétine, ou aux sels de potasse (nitrate et acétate de potasse ou de soude).

Il faut enfin, quand le cœur semble ne plus pouvoir supporter une augmentation de pression, et menace de se dilater, il faut se tenir prêt à agir directement et efficacement sur cet organe.

Il faut bien savoir que tout médicament nécessite suivant sa qualité, suivant l'état du cœur, une diète plus ou moins sévère et un repos presque complet.

Suivant les cas on se trouvera bien de la digitale (de préférence infusion et macération des feuilles) 0.70 à 0.75 centigr. de poudre de feuilles pendant trois jours, de la spartéine, de la caféine, etc.

Telles sont les grosses indications du traitement de l'hypertension moyenne permanente. Mais il faut se souvenir également que dans la grande majorité des cas, l'hypertension artérielle n'est pas isolée, mais qu'avec elle est une lésion concomittante contre laquelle il ne faut pas oublier d'agir.

L'artério-sclérose est une manifestation très fréquente au cours de l'affection qui nous occupe.

Le régime, l'hygiène de l'une est à peu près celle de l'autre. Le traitement médicamenteux de l'artério-sclérose (et il ne faut pas le négliger), consiste dans l'admi-

nistration des iodures qui semblent avoir une action marquée sur la lésion des vaisseaux sinon sur le syndrome hypertension.

Le diabète, la goutte exigeront l'un et l'autre des modifications spéciales dans le régime alimentaire, ainsi que dans la thérapeutique qui leur est propre.

Dans les grosses hypertensions, le régime, le traitement doivent être beaucoup plus rigoureux, car il ne faut pas oublier que le malade est à la merci du moindre écart de régime et de la moindre surélévation de pression.

C'est ce qui arrive chez les hypertendus jeunes, chez lesquels nous avons particulièrement attiré l'attention, et les quelques observations que nous rapportons nous apprennent clairement le pronostic grave qu'il faut porter. C'est également le cas de ces urémiques qui tôt ou tard finissent avec une hypertension forte et les manifestations graves que nous connaissons.

Ces malades sont, avons-nous dit, des colis fragiles qu'il faut immobiliser presque complètement, qu'il faut alimenter le plus sobrement possible, en surveillant particulièrement chez eux, le cœur et le rein, qu'il est nécessaire de temps en temps de tonifier et de décongestionner.

A propos de la dilatation cardiaque brusque, qui, nous l'avons dit, se montre de temps en temps chez ces individus, nous signalerons l'emploi d'un médicament que M. Vaquez a particulièrement étudié, nous voulons parler de la *strophantine*. Différents auteurs en ont rapporté quelques résultats vraiment magnifiques (Vaquez-Dianalopolo).

A côté de cela, il faut dire qu'on a signalé quelques

accidents à la suite d'injections intra-veineuses. Il faut donc le considérer comme un médicament d'exception, surtout dans l'artério-sclérose et les néphrites chroniques.

Tous les sujets présentant une hypertension artérielle assez marquée, sont à chaque instant en imminence d'accidents graves et mortels, aussi faut-il être prêt à la moindre alerte, à instituer une thérapeutique d'urgence que nous avons signalée dans l'hypertension paroxystique.

Nous avons étudié surtout le traitement de l'hypertension artérielle en général, et, à notre avis, les manifestations cérébrales ne relèvent d'aucun traitement particulier.

Paroxystiques, elles relèvent de l'hypertension transitoire aiguë.

Permanentes, elles exigent un même régime et un même traitement que l'hypertension permanente.

Nous insistons cependant encore une fois sur la nécessité de la ponction lombaire qui semble agir doublement, comme curatif de l'accident actuel et comme prophylactique d'accidents qui auraient pu suivre.

OBSERVATIONS

I. — Hémorrhagies cérébrales.

1° Hémorrhagie cérébrale foudroyante. — Mort subite.

Obs. I (Personnelle). — *Hypertension*. — *Mort subite*.

B. . . , 54 ans, vient consulter le Dr Vaquez, le 25 juin 1899.

Depuis quelque temps, un peu d'oppression.

Le matin, un peu d'expectoration muco-purulente, quelquefois foncée.

Œdème des jambes qui ne disparaît pas le soir.

Cœur gros. 2° bruit pulmonaire exagéré.

Rien à l'aorte. T. A. : 16.

Pas d'albumine.

Juin 1903. — Œdème des membres inférieurs. Albumine en assez grande quantité T. A. : 24-25.

Mai 1904. — Toujours un peu d'œdème pulmonaire. T.-A. : 20-21.

Mort subite.

Obs. II (Personnelle). — *Hypertension*. — *Mort subite*.

Ch . . , 65 ans, vient consulter le Dr Vaquez en novembre 1898.

Depuis quelques mois, dyspnée d'effort, sensation de barre rétrosternale avec irradiation.

Cœur gros. Un peu de bouffissure de la face. T. A. : 22.
2^e bruit aortique claqué.

Décembre. — T. A. : 20-21.

Janvier 1899. — T. A. : 49.

Mars 1899. — T. A. : 47,5.

Octobre 1899. — Rien de nouveau. Plus de crise angineuse.
T. A. : 48.

21 octobre. — T. A. : 48.

Novembre 1902. — Même état. T. A. : 47.

Mort subite par hémorragie cérébrale foudroyante.

2^e Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire

Obs. III (Personnelle). — *Hypertension artérielle. — Hémorragie cérébrale. — Inondation ventriculaire.*

G..., 64 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 novembre 1906, accusant une céphalée intense depuis 4 jours, des troubles de la parole et une pseudo-ébriété avec vertiges ; à l'entrée, il présente un peu de parésie droite. Dans la nuit du 15 au 16 novembre, il a 5 ou 6 crises convulsives.

16 novembre. — Au moment où l'on examine le malade, il présente une crise convulsive, déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Tension artérielle, pendant la crise = 28 (Potain).

Du droit droit : Parésie très marquée sans paralysie. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde bilatérale. Signe de Babinski positif des deux côtés, mais plus net à droite.

Cœur : 2^e bruit aortique claqué. T. A. : 23-24.

Incontinences des matières et des urines. Pas d'albumine.

On fait une saignée de 1000 cmc. La tension artérielle prise immédiatement après est descendue à 13-14.

Ponction lombaire : Liquide hypertendu, clair, ne renferme aucun élément cytologique. A 5 heures soir. T. A. : 14-15.

17. — Hémiplegie droite complète. T. A. : 45. Potain.

18. — La tension artérielle se maintient à 15-16.

20. — Contractions du côté droit. T. A. : 16-17.

Le malade meurt le 1^{er} décembre dans le coma complet.

Autopsie. — Grosse hémorragie cérébrale.

Obs. IV (Personnelle). — *Hypertension artérielle cérébrale.* —
Inondation ventriculaire.

M..., 57 ans, cocher, est amené à l'hôpital Saint-Antoine, le 1^{er} juillet 1909, dans un état comateux et présentant tous les signes d'une hémiplegie droite.

C'est, au dire de sa femme, la 3^e crise de ce genre (perte de connaissance, affaiblissement de tout le côté droit, embarras de la parole). La première crise remonterait à un an, la deuxième à 3 mois.

Antécédents éthyliques très nets.

Examen : Coma complet, grincement de dents, déviation de la commissure bilatérale et des traits du côté gauche.

Hémiplegie droite complète : abolition des réflexes rotuliens. Signe de Babinski positif.

Pas de signe d'Argyll.

Ponction lombaire : Liquide hypertendu, très rouge.

Cœur : 2^e bruit aortique très claqué. T. A. : 23-24 (Sphygmotomique).

Saignée de 4,000 gr. La tension artérielle tombe à 14, immédiatement après.

A 4 heures de l'après-midi, T. A. : 14-15.

Le malade meurt dans la nuit sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Grosse inondation ventriculaire du côté gauche.

Matière cérébrale dilacérée ; le sang a fusé dans les espaces sous-arachnoïdiens (hém.-cérébro-méningée).

Obs. V (Personnelle). — *Hypertension artérielle.* — *Hémiplegie droite.* — *Inondation ventriculaire.*

Fr. ., 48 ans, entre le 8 mars 1906 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino.

La malade a été amenée à l'hôpital, dans le coma à la suite d'une chute qu'elle venait de faire dans la rue.

A l'examen, on constate une hémiplegie droite, avec signe de Kernig.

Ponction lombaire : Liquide clair, sans éléments figurés.

Cœur : gros. T. A. : 17-18 (Potaïn).

Le malade meurt le 11 mars, sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Cœur très gros, 710 gr. Grosse hémorragie cérébrale.

Obs. VI (Personnelle). — *Hypertension*. — *Diplopie*. — *Hémorragie cérébrale*. — *Inondation ventriculaire*.

Cl. ., 52 ans, ébéniste, vient consulter en mars 1904, pour palpitations ; dyspnée d'effort.

Pas de maladie antérieure. Pas de syphilis.

Le malade est fort mangeur et fort buveur.

En 1900, violents maux de tête dans la région occipitale. Bourdonnements d'oreille et sensation lumineuse.

En octobre 1900. — Après repas copieux, épistaxis très abondant (13 hémorragies).

En 1901. — Diplopie. Pas d'hémanopsie, ni d'amaurose.

Examen du 18 mars 1904. — Palpitations et dyspnée. En juillet dernier, crises d'étouffements nocturnes, œdème des jambes. Digitale. Théobromine.

Cœur : un peu gros. Bruit de galop. Souffle anorganique. T. A. : 21-22.

Juin 1904. — T. A. : 26-27.

Hémorrhagie cérébrale. Inondation ventriculaire.

Obs. VII (Due à l'obligeance de notre collègue André WEILL). — *Hypertension artérielle*. — *Hémorragie cérébrale*. — *Inondation ventriculaire*.

S. . ., 44 ans, charretier, entre le 22 janvier 1910, dans le service du P^r Hayem. Il est à son entrée dans le coma absolu. Respiration stertoreuse.

Abolition des réflexes rotuliens et patellaires droits. Léger signe de Kernig.

Pas d'albumine. T. A. : 28 (Potain). P. : 48.

Ponction lombaire. — On retire 40 centim. d'un liquide sanglant. Saignée : 500 gr. Tension tombe à 22. Une heure après la saignée, le malade semble avoir retrouvé quelque sensibilité. Il réagit au pincement. Il boit plus facilement.

23 janvier. — L'amélioration s'est maintenue. Le malade fait quelques mouvements.

Ponction lombaire. — 40 cent. de liquide sanglant. T. A. : 22.

24. — Coma complet. Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Grosse hémorragie cérébrale. Cœur gros.

Obs. VIII (M. BAR). — *Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire au cours de l'hypertension paroxystique.*

Femme 41 ans. Régime lacté absolu pendant les trois derniers mois de sa grossesse. Albuminurique. Asphyxie des extrémités, puis subitement céphalée. Vomissements. Quelques contractures. Coma. Morte. Hémorragie cérébrale.

Obs. IX (CHIRIÉ-DAVID in thèse CHIRIÉ). — *Eclampsie du travail.*
— *Hémorragie cérébrale — Saignée de 1350 gr.*

H. . . , 35 ans. Le 20 janvier, prise à 9 heures du soir, aussitôt après l'accouchement d'accès éclamptiques typiques. Arrivée à la Maternité à 11 h. 1/2 du soir.

Examen : Coma, stertor. Pupilles normales, convulsions toniques des membres supérieurs, pas de paralysie, pas de réflexes, léger œdème des membres inférieurs.

Urines : 30 cent. cubes, foncées, grande quantité d'albumine. Nombreux râles ronflants et sibilants dans la poitrine, surtout à droite. T. A. : 24. Temp. : 35°8.

Diagnostic : Eclampsie. Immédiatement après la saignée. T. A. : 15. Après la saignée, on constate une inégalité pupillaire très marquée : mydriase à gauche, myosis et absence de réaction à la lumière, nous pensons à la possibilité d'hémorragie cérébrale.

La délivrance artificielle est pratiquée à 4 h. 30 du matin, le coma persiste, la respiration stertoreuse est très ralentie. Mort à 7 h. 45.

Obs. X (BOUFFE DE SAINT-BLAISE).

Ex. . . , 33 ans, primipare, entrée le 25 avril.

Le 26 avril. — Crises convulsives.

A minuit, crises de plus en plus nombreuses presque subintrantes. On ne note pas de paralysie, 5 heures du matin. Mort subite.

Autopsie. — Grosse hémorragie cérébrale.

Obs. XI (BOUFFE DE SAINT-BLAISE).

Seb. . . , 49 ans, primipare, vient de perdre les eaux.

Entre le 20 mars. Céphalalgie intense depuis le matin. Jambes enflées.

21 mars. — Crises convulsives. 6 heures du matin. Expulsion du fœtus. 6 h. 30. Crise. Cinq dans la matinée.

A partir de ce moment, la contracture reste permanente, malgré l'anesthésie ; les quatre membres sont contracturés, les poignets en flexion forcée, le pouce caché dans la paume de la main.

A midi, la contracture augmente, la face est violacée. Mort à une heure.

Autopsie. — Grosse hémorragie cérébrale.

Nous avons trouvé encore de nombreux cas d'hémorragie cérébrale au cours de l'éclampsie, relatés dans la thèse de RÉGY (Paris, 1879) et dans la thèse de MOLAS (Paris, 1877).

Bien que dans toutes ces observations, la tension artérielle n'ait pas été mesurée, nous n'hésitons pas à voir chez les sujets jeunes, sains, une relation directe entre l'hypertension artérielle et l'hémorragie cérébrale.

3^e Hémorragie cérébrale limitée — Hémiplégie. — Guérison.

Obs. XII (Personnelle). — *Hypertension. — Crises d'œdème pulmonaire. — Hémiplégie. — Guérison.*

Lam..., 58 ans, vient consulter le Dr Vaquez, parce que depuis 4 ans, elle est oppressée, mais seulement lorsqu'elle fait des travaux un peu fatigants.

Il y a 4 ans, elle a eu une crise d'œdème pulmonaire ayant duré 7 ou 8 heures ; 8 mois après, elle a eu une seconde crise d'œdème pulmonaire, au cours de laquelle on lui a fait une saignée. 4 jours après une nouvelle crise est survenue subitement. Pendant un an, la malade n'a rien ressenti. Pendant toute cette période, la malade a été sujette à de la céphalée frontale, avec, parfois, une douleur au niveau de la nuque, à des fourmillements dans les jambes, dans les mains, en particulier la main gauche, à de l'insomnie. Elle se relevait souvent la nuit pour uriner (2 ou 3 fois).

En *janvier* 1906, pendant 3 ou 4 jours, au contraire, elle se plaignait de somnolence ; un soir, couchée, relativement bien portante, elle s'est relevée le lendemain avec une hémiplégie droite, aphasie, cécité verbale, et agraphie ; mais avec persistance de la compréhension.

Grande amélioration au bout de 7 à 8 jours.

Actuellement, il n'en reste aucune trace, si ce n'est par moment une courte perte de mémoire.

Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie infectieuse ; une fausse couche de 2 mois, sans cause.

Examen. — La malade ne présente pas d'œdème périphérique.

Cœur : Légère hypertrophie du ventricule gauche.

2^e bruit aortique très clangoreux avec tendance au souffle.

Au niveau de la fémorale, double souffle crural. T. A. : 24-25.

Obs. XIII (Personnelle). — *Hypertension*. — *Hémiplégie droite*.
— *Guérison*.

Mich..., 60 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, le 4 mai 1909, à la suite d'un ictus apoplectiforme. Comme il ne répond que fort mal aux interrogations qu'on lui pose, on ne peut avoir de renseignements nets sur ses antécédents.

ETAT ACTUEL. — *Système nerveux* :

Troubles sensitifs. — Subjectifs : Pas de douleurs, pas de céphalalgie.

Objectifs : Hypoesthésie légère à droite.

Troubles moteurs. — Volontaires : Au moment de son entrée, le malade présente une hémiplégie droite étendue à la face. Toutefois, aujourd'hui surlendemain de l'ictus, elle a en partie disparu ; les mouvements des membres se font assez bien.

Du côté de la face, l'hémiplégie est plus nette. Le signe du peaucier ne se voit pas très nettement.

Pas de troubles de la motilité. Pas de contractures.

Troubles sensoriels. — Yeux : Léger myosis à droite.

Pas de déviation des globes oculaires.

Léger nystagmus.

Réaction conservée à la lumière.

Troubles réflexes. — Réflexes patellaires semblent normaux.

Signe de Babinski à droite (moins net en ce moment).

Troubles psychiques. — Légère obnubilation intellectuelle, rendue plus nette par la difficulté de la parole.

Système circulatoire. — Cœur : Bruit de galop. Bruits du cœur sourds. Légère arythmie.

Artères : T. A. : 24-25.

Poumons : Râles fins aux bases.

Reins : Pas d'albumine.

Foie : Déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Pas douloureux.

Ponction lombaire : Liquide clair, sans éléments anatomiques.

10 mai. — Les troubles intellectuels ont à peu près disparu.
T. A. : 21.

Il existe encore un peu de parésie à droite.

15. — Le malade sort de l'hôpital complètement guéri, mais conservant une tension assez élevée : 18-19.

Obs. XIV (Personnelle). — *Hypertension. — Hémiparésie passagère.*

Le..., 48 ans, camionneur, entre à l'hôpital St-Antoine, le 25 janvier 1906, pour toux et point de côté.

Antécédents éthyliques très nets.

Examen. — Le malade est en état d'obnubilation complète, et répond difficilement aux questions qu'on lui pose.

On constate une hémiparésie gauche très nette, avec exagération des réflexes tendineux du même côté. T. A. : 19 (Potain).

Céphalée très vive. Accentuation du 2^e bruit aortique.

Pas d'albumine.

29 janvier. — Le malade présente une dyspnée très marquée survenue subitement.

Respiration de Cheyne-Stokes.

La tension artérielle s'élève subitement à 27-28. On fait une saignée abondante (1,300 gr.), la tension tombe aussitôt à 21.

31 — L'hémiparésie a presque complètement disparu ; il ne reste qu'une légère exagération des réflexes rotuliens. T. A. : 19.

La céphalée persiste.

Ponction lombaire : Liquide hypertendu mais clair, et ne contenant aucun élément cytologique.

5 février. — Le malade va bien, mais sa tension reste élevée : 21-22.

Obs. XV (Personnelle). — *Hypertension. — Hémiplégie droite. — Guérison.*

M..., 50 ans, vient consulter le Dr Vaquez en juillet 1909.

Syphilis il y a 20 ans.

Il y a 3 ans, hémiplegie droite complète.

Examen. — Vertiges et bourdonnements d'oreilles incessants.

Reste d'ancienne hémiplegie (affaiblissement musculaire, réflexes tendineux exagérés).

Cœur gros. Tendance au galop. T. A. : 23.

Obs. XVI (Personnelle). — *Hypertension.* — *Aphasie.* — *Hémiplegie droite.* — *Guérison.*

L... , 64 ans, vient consulter le Dr Vaquez en mars 1908.

Il y a 20 ans, albuminurie, oppression.

Il y a 3 ans, aphasie d'une durée de 2 ou 3 jours après une hémiplegie droite qui disparaît progressivement.

Examen. — Restes d'ancienne hémiplegie droite.

Cœur gros. Bruit de galop. T. A. : 24.

Obs. XVII (Personnelle). — *Hypertension.* — *Amnésie.*

E... , 60 ans, vient consulter le Dr Vaquez le 31 juillet 1908, pour céphalée et sensation vertigineuse.

Il y a 12 ans, albuminurie.

En 1900, emphysème et asthme. Entre autre le malade aurait eu une grande crise d'oppression qui aurait duré quelques heures.

Novembre 1906. — Albuminurie, depuis, dépression et torpeur.

Juin 1907. — La malade a présenté une *perte de mémoire subite*. Il ne savait plus le nom de ses enfants, et avait oublié la naissance de l'un d'eux, qu'il avait eu quelques jours auparavant.

Cette amnésie dura 2 ou 3 jours.

Examen. — Bruit de galop. 2^e bruit aortique claqué.

Cœur gros. T. A. : 22.

Obs. XVIII (Personnelle). — *Hypertension.* — *Hémiplegie.* — *Troubles mentaux.*

M. B... , 44 ans, vient consulter le Dr Vaquez en octobre 1910. Dans l'enfance, accidents de tuberculose osseuse.

Il y a 2 ans, *hémiplegie droite avec aphasie* durant quelques semaines et revenant complètement bien.

M. Babinski trouve tout normal. Réflexes normaux. Ces accidents seraient survenus pendant une grippe infectieuse. T. A. : 220 au Gärtner (Constantinople). En même temps, apparaissent des troubles : *lypémanie* et *hypocondrie*. Pas de céphalée, un peu d'albumine.

Va en Suisse. Amélioration ; mais dès son retour à Constantinople les troubles réapparaissent. T. A. : 252. Urines albumineuses. Défaillance cardiaque.

Retourne en Suisse et y reste 7 mois. A son départ. T. A. : 178.

Aujourd'hui, les troubles mentaux persistent. Souffle mitral léger : T. A. : 21.

Obs. XIX (Personnelle). — *Hypertension*. — *Aphasie*. — *Troubles de parole persistant*.

Ch. . . , 56 ans, vient consulter le Dr Vaquez en novembre 1909. Pas de syphilis.

Il y a 3 ans, a eu un ictus léger avec perte *passagère* mais totale de la parole.

Depuis cette époque un léger trouble de la parole persiste, et le malade bafouille facilement.

Cœur gros. 2^e bruit aortique claqué. T. A. : 23.

Obs. XX (Personnelle). — *Hypertension*. — *Hémiplegie*. — *Guérison*.

O. . . , 62 ans, vient consulter le Dr Vaquez le 9 juin 1909.

Antécédents. — A eu une pleurésie en 1903, une congestion pulmonaire en avril 1907, a été gros buveur pendant 3 ou 4 ans.

Il y a un mois, congestion cérébrale, *hémiplegie droite*, *aphasie* durant une demi journée.

Tous ces phénomènes ont rétrocedé rapidement.

Examen. — Tous les phénomènes paralytiques ont disparu. Il ne

subsiste actuellement que des maux de tête violents qui ont débuté avant l'hémiplégie.

Cœur gros. 2^e bruit aortique clangoreux. T. A. : 25-26.

Obs. XXI (Personnelle). — *Hypertension. — Hémianopsie. — Hémiplégie.*

Mlle de N. ., vient consulter le Dr Vaquez, le 20 février 1907.

Troubles vertigineux pendant plusieurs années, avec céphalée occipale habituelle.

En 1902. — Subitement, en se promenant après déjeuner, au moment précédant ses règles : hémianopsie homonyme et paralysie progressive gauche sans perte de connaissance. Ces accidents durèrent 3 ans.

Examen. — L'hémianopsie persiste, la paralysie a disparu.

Accentuation du 2^e bruit aortique. T. A. : 23-24.

Obs. XXII (THEUVENY). — *Cas d'hémorragie cérébrale avec guérison au cours de l'éclampsie. — Eclampsie et aphasie par hémorragie cérébrale. — Guérison.*

15 octobre 1901. — Fr. . ., ramassée sur la voie publique avait eu 3 crises d'éclampsie. Quantité notable d'albumine. Agitation extrême.

16 — Agitation. Paralysie faciale droite. Aphasie motrice.

18. — Comprend ce qu'on lui dit, mais ne peut répondre, ni ne parle pas, bras droit inerte.

21. — Disparition complète de la paralysie du bras droit.

24 novembre. — Ne peut prononcer un seul mot.

27. — Accouchement.

Sort le 21 décembre.

Obs. XXIII (THEUVENY). — *Eclampsie. — Hémiplégie. — Guérison. — Hémorragie cérébrale ou méningée ???*

21 ans.

3 octobre. — 9 accès nécessitant une basiotripsie, 13 crises suivent.

4. — Mouvements convulsifs du côté gauche. Motilité du bras et de la jambe gauche entièrement abolie. Hémiplegie complète.

5, 5 heures soir. — Mouvements de sa jambe et du bras.

16. — Motilité complète revenue.

4° Hémorragies rétiniennees.

Obs. XXIV (Personnelle). — *Hypertension. — Hémorragies rétiniennees.*

L... , 61 ans, vient consulter le D^r Vaquez, le 9 mai 1910.

Oppression. Dyspnée d'effort.

A eu plusieurs accès de goutte. Fumeur.

Il y a 3 semaines, *hémorragie rétinienne*. Pas d'albumine.

T. A. : 24-25. Accentuation du 2^e bruit aortique.

Obs. XXV (Personnelle). — *Hypertension. — Hémorragies rétiniennees.*

M. C... , vient consulter le D^r Vaquez, en mai 1910.

En 1906, petite hémorragie rétinienne (Valude). Un peu d'oppression il y a quelques mois. Syphilis il y a 48 ans.

T. A. : 20-21. Cœur gros. 2^e bruit aortique claqué.

Obs. XXVI (WIEGMANN, *Klin. Monatsblätter für Augenheilk.*, 1909. — *Hémorragie prérétinienne chez une femme enceinte.*

Femme de 33 ans, qui au 7^e mois de sa grossesse, s'aperçut un matin au réveil qu'elle a dans l'œil gauche une grosse tache de sang. L'examen pratiqué le lendemain montre que l'acuité visuelle est réduite à la perception des mouvements de la main à 2 mètres de distance et ceux-ci dans partie périphérique seulement du champ visuel.

L'ophtalmoscope révèle une vaste hémorragie récente, de couleur rouge vif, qui occupe la moitié environ de l'étendue du fond de l'œil visible à l'ophtalmoscope, cachant la papille, la région

maculaire, et ne laissant percevoir les détails de la rétine que dans les parties périphériques de cette membrane.

Le corps vitré n'offrait aucune opacité, ce qui démontrait le siège prérétinien de l'épanchement sanguin.

Au moment de l'accouchement, l'œil gauche avait depuis plusieurs jours recouvré une vision normale.

Il subsistait seulement dans les parties les plus déclives, quelques placards d'atrophie chromo-rétinienne, traces vraisemblables du point où le sang entraîné par la pesanteur avait dû s'accumuler, déterminant par sa présence des phénomènes de prolifération conjonctive et des troubles consécutifs de nutrition.

II. — Hémorragies méningées.

Obs. XXVII (Personnelle). — *Hypertension artérielle. — Hémorragie méningée.*

R. . . , 53 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, dans le service du Dr Vaquez, le 4 mai 1905.

Elle aurait présenté la veille au soir, une perte de connaissance qui aurait duré pendant 3 heures. Au bout de ce temps, elle revient peu à peu à elle, mais se sent très mal à l'aise, accusant une violente céphalalgie accompagnée de rachialgie.

Agitation extrême toute la nuit. Actes absolument inconscients, elle délire et parle sans cesse.

Le 4 mai, au matin, on l'amène à l'hôpital.

Elle est encore complètement obnubilée et ne se rend pas compte de ce qui se passe. Elle se plaint constamment d'une violente céphalalgie.

Examen. — On constate une hémiparésie à droite, avec signe de Babinski positif du même côté.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, mais beaucoup plus du côté droit

Les papilles sont égales et réagissent normalement.

Cœur : On entend un rythme de galop, le 2^e bruit aortique est claqué. T. A. : 18 (Potain).

Urines peu abondantes, renfermant 1 gr. 50 d'albumine par litre.

Ponction lombaire : Liquide nettement sanglant.

Le soir de l'entrée, elle paraît moins obnubilée et se rend compte de ce qui se passe autour d'elle.

5 mai. — La parésie reste la même ; la malade est moins obnubilée. T. A. : 16-17. T. : 38°3.

6. — Disparition progressive de la parésie.

10. — L'état intellectuel de la malade est revenu à la normale, la parésie persiste seulement au membre inférieur, la paralysie faciale persiste encore avec gêne de la parole, le bruit de galop a disparu. T. A. : 15.

14. — La céphalée a complètement disparu.

17. — La malade va beaucoup mieux. Toute trace de paralysie faciale a disparu. Le signe de Babinski reste encore positif à droite. T. A. : 14-15.

Obs. XXVIII (Personnelle). — *Hypertension artérielle.* —
Hémorragie méningée.

Mab . , 50 ans, entre dans le service du Dr Vaquez, le 23 mai 1910, dans un état d'excitation extraordinaire. Il délire sans cesse, veut se lever et parler, a des hallucinations.

Il avait été ramené chez lui il y a 2 jours dans un état comateux dont il sort peu à peu pour présenter des alternatives de dépression et d'excitation.

Examen. — Signe de Kernig très marqué. Raideur de la nuque. Réflexes exagérés. Aucun signe de parésie, ni de paralysie.

Cœur : Bruits bien frappés. 2^e bruit aortique claqué. Pas de bruit de galop. T. A. : 19-19 (sphygmotomique)

Pupilles en myosis. Forte albuminurie.

Ponction lombaire : Liquide très fortement hémorragique.

Le malade présente dans la journée des alternatives de dépression et d'excitation. Ne semble absolument rien comprendre à ce qu'on lui dit, et il est impossible de fixer un instant son attention, ni de tirer de lui une réponse précise.

24 mars. — Le malade est beaucoup moins agité ; mais l'état intellectuel est absolument le même. T. A. : 15-16.

27. — Six crises convulsives dans la nuit. Chacune d'elle dure quelques minutes ; entre temps, on constate une déviation conjuguée des yeux et de la tête du côté droit, ainsi qu'une hémiparésie du même côté. T. A. : 18-19.

Ponction lombaire : Liquide rouge et hypertendu considérablement.

28. — Les crises convulsives ne se sont pas reproduites. Le malade est très abattu.

Ponction lombaire : Liquide rouge brun. T. A. : 16

1^{er} avril. — Le malade parle mieux et répond aux questions qu'on lui pose.

Ponction lombaire : Liquide citrin non hypertendu.

5. — Amélioration progressive ; il présente cependant un certain embarras de la parole et des troubles de la mémoire. Il ne se rappelle ni l'année, ni le mois, ni le nom de la rue qu'il habite ; ne se souvient aucunement de ce qui s'est passé depuis l'accident. T. A. : 15.

8. — Le malade présente encore un peu de raideur de la nuque et un peu de Kernig avec légère exagération des réflexes rotuliens. Parle mieux. Les troubles de la mémoire disparaissent peu à peu.

11. — Le signe de Kernig a disparu. T. A. : 14-15.

15. — Sort de l'hôpital, présentant simplement un peu d'embarras de la parole.

Obs. XXIX (GUILLAIN et VINCENT, *Semaine Médicale*, 27 octobre 1909). — *Hypertension. — Hémorragie méningée.*

Femme de 54 ans, chiffonnière, amenée à l'hôpital Cochin parce qu'elle vient de se trouver souffrante dans la rue.

Pas d'éthyle, pas de syphilis. 13 grossesses menées à terme, 9 enfants vivants. Depuis quelques mois elle se plaint de céphalées intermittentes.

2 août 1909. — Elle est prise subitement dans la rue d'un grand frisson généralisé à tout le corps, éprouve une sensation de grand

froid et de grande chaleur à la tête, ne perd nullement connaissance, s'arrête quelques instants et entre chez un marchand de vin ; elle avait alors une céphalée très vive, de l'oppression et une sensation de constriction thoracique. Elle reste assise durant une 1/2 heure, et vient à l'hôpital vers 9 heures du matin.

Examen. — Etat de demi-torpeur. Répondant lentement, mais correctement aux questions qu'on lui pose.

Aucune paralysie de la face ni des membres. Réflexes rotuliens faibles, mais conservés. Pas de signe de Babinski. Pas de Kernig. Température normale.

3. — Etat identiquement le même. T. : 38°. La malade a uriné 1 lit. 1/2 en 24 heures. 20 gr. d'albumine par litre. Tension artérielle mesurant au Potain 21. Pas d'œdème ni bruit de galop.

Ponction lombaire : Liquide sanglant. Gros culot. Urée dans le sang : 1 gr. 05 par litre.

5 — Amélioration. Albumine : 0,50 par litre.

8. — — — 0,20 —

11. — La céphalée a totalement disparu. Plus d'albumine.

La malade quitte l'hôpital.

Obs. XXX (LASNIER). — *Hémorragie méningée chez un azotémique.*

R... , 64 ans, salle Ste-Jeanne, 14 bis.

Amené dans le coma sans aucun renseignement. Brightisme. Albuminurie abondante. Pas d'œdème. Bruit de galop. Myosis. Hypertension.

Ponction lombaire : Liquide très hémorragique dans 3 tubes ; liquide qui reste jaunâtre après centrifugation.

Urée dans le liquide céphalo-rachidien : 1 gr. 04.

Obs. XXXI (BOUFFE DE ST-BLAISE). — *Hémorragie méningée.*

P. . , 19 ans, primipare, entre à Beaujon, le 22 mars 1891.

Crises d'éclampsie depuis le matin (6 crises).

Présente deux nouveaux accès dès son arrivée dans le service. On fait application de forceps.

Après l'accouchement, pendant toute la journée, présente 19 autres crises convulsives. A la suite de l'une d'elles, on remarque que le côté droit retombe flasquement, puis elle meurt.

Autopsie: Congestion intense du cerveau. Pas de foyer hémorragique.

Obs. XXXII (RÉGY). — *Hémorragie sous-arachnoïdienne.*

Jeune femme frappée de convulsions épileptiformes revenant par intervalles de 5 à 15 minutes.

Chaque accès dure 2 à 5 minutes et est suivi de coma jusqu'à l'accès suivant.

La céphalée ne datait que de la veille. Elle présente des taches purpuriques de la peau.

Mort le soir même.

III. — Accidents.

Obs. XXXIII (VAQUEZ, Sem. méd., 1904). — *Saturnisme.* — *Crises convulsives.* — *Hémiplégie.*

Homme de 47 ans, couché salle Lorain, N° 18, exerçant la profession de peintre en bâtiments depuis l'âge de 12 ans ; il a eu à nombreuses reprises des attaques de *coliques de plomb*, sans que jamais cependant les douleurs aient été extrêmement violentes.

Jusqu'au début de cette année, il n'a pas présenté d'autres symptômes morbides. En janvier, il est soudainement atteint d'un accès de suffocation, avec *douleur rétro-sternale* à forme angineuse. L'accident s'accompagna, paraît-il, de pâleur extrême du visage avec état syncopal, qui persista près de deux heures.

Du mois de janvier au mois d'avril, ces accès se reproduisent à 3 ou 4 reprises, tendant de plus en plus vers l'état de mal épileptique.

A la fin d'avril, la crise devient plus typique. Il est pris alors d'une perte subite de connaissance ; le seul prodrome avait consisté dans des troubles transitoires de la vue, avec éblouissements.

La perte de connaissance dura une heure environ et s'accompagna de *convulsions* ; le malade se réveilla inconscient de sa crise ; il sait seulement qu'il s'était mordu la langue.

Du mois d'avril jusqu'au 31 mai, il y eut quatre attaques semblables, qui répondirent toutes au type de l'épilepsie saturnine.

Cet homme entre dans notre service le 2 juin, il présente alors une pâleur marquée du visage, les jambes sont légèrement œdématisées et les urines contiennent un peu d'albumine.

Le cœur est augmenté de volume, sa pointe bat dans le 6^e espace ; sa surface de percussion mesure 130 cmc. au lieu de 90 à 105 chiffre normal.

L'auscultation relève une accentuation très manifeste du 2^e bruit aortique, sans rythme de galop ; le bruit dur et lent a une tension de 19 à 20 (Potain).

Au reste, ce premier séjour du malade dans nos salles est sans grand intérêt ; la pression retomba progressivement à 15. Il ne se produisit pas de crises convulsives nouvelles et cet homme quitta le service le 25 juin avec le diagnostic suivant : intoxication saturnine chronique avec néphrite interstitielle au début, et encéphalopathie convulsive.

Le 11 juillet, le malade vient à la consultation, il se plaint alors comme unique symptôme d'une céphalée violente et tenace, les signes objectifs sont les mêmes, mais la tension atteint le chiffre élevé de 27.

Les accidents graves que peut faire prévoir cette forte hypertension éclatent le 6 août, sous forme d'une grande crise convulsive, également précédée d'obnubilation de la vue et de céphalée encore plus violente que d'habitude.

Du 6 au 9 le patient reste en état de mal, avec grandes crises convulsives entrecoupées de périodes de coma.

Le 9 survient une dernière attaque, plus grave encore que les autres avec convulsion généralisée, perte de matières, attaque qui dure environ 10 minutes. La tension mesure encore 27 centimètres.

A partir de ce moment, les crises s'espacent et sont moins violentes. La tension artérielle retombe à 24, puis à 21 centimètres.

Aussi voit-on seulement persister les petits signes de l'hypertension : vertiges, céphalées fugaces, bourdonnements d'oreilles, etc.

Le malade, soigné jusqu'alors dans le service de notre collègue M. Mosny, rentre dans nos salles au début de septembre.

Le 12 de mois, la tension restant toujours élevée à 24 centimètres, il ébauche sous nos yeux une crise convulsive qui s'arrête soudain.

En même temps, *il se produit une hémiplegie gauche* qui se révèle de suite comme étant de nature organique, par hémorragie probable.

Jusqu'au 3 novembre, cet homme reste dans un état de torpeur marquée avec affaiblissement intellectuel progressif ; la paralysie persiste avec signe de Babinski, exagération des réflexes.

La tension oscille entre 19 et 21.

A cet époque (3 novembre), le retour des signes précurseurs habituels, fourmillements dans les membres, impatience, troubles visuels, joints à une élévation nouvelle de la pression, 24, nous fait craindre la réapparition des convulsions.

Celles-ci ne tardent pas et se manifestent avec les symptômes ordinaires de l'épilepsie ; elles durent dix minutes.

Dès la fin de la crise, la pression retombe à 22, puis le lendemain à 17. Le malade est calme, mais courbaturé et très déprimé.

Depuis ce jour, la pression a oscillé entre 17 et 19, et le patient s'affaiblit progressivement.

Il n'y a pas d'œdème. Les urines sont cependant restées légèrement albumineuses et il est à noter que, pendant la crise de septembre, la quantité d'albumine est montée de 1 gr. à 3 gr. 30 pour revenir au chiffre primitif deux jours après.

Obs. XXXIV (P. MENETRIER, *Soc. méd. hôp.*, 12 févr., 1904). —
Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle

Homme de 21 ans, entre le 24 février, salle Andral, N° 7. Ses antécédents de famille ne présentent rien à signaler. Comme antécédents personnels, il aurait eu dans son enfance des accidents cérébraux, qui furent qualifiés de méningite et le retinrent au lit.

Jusqu'à l'âge de 8 ans, il eut plusieurs fois des pertes de connaissance dont il ne peut préciser la modalité, ni la fréquence ; depuis, sa santé était devenue bonne. Il travaille comme polisseur d'étain depuis cinq ans. Il a eu pour la première fois, il y a trois ans, une attaque de coliques de plomb, suivie de trois autres pour lesquelles il était venu se faire soigner à l'hôpital.

Depuis un ou deux mois, il a ressenti des troubles nerveux vagues, des étourdissements parfois suivis de pertes de connaissance de peu de durée.

D'après des renseignements fournis, il ferait des accès alcooliques ; il y a quinze jours, il a été pris d'un accès de coliques, il a été purgé et les douleurs se sont notablement apaisées. Mais il a persisté un état cérébral bizarre avec obnubilation intellectuelle et c'est pour cela qu'on l'amène à l'hôpital.

Etat actuel (25 février). — C'est un sujet de force et de taille moyenne. Peau et muqueuses pâles. Facies abruti, somnolence presque continuelle. Quand on l'interroge, il regarde fixement devant lui, sans avoir l'air de comprendre, et ce n'est qu'en répétant les questions, qu'on arrive à tirer de lui quelques réponses ; d'ailleurs, peu précises et souvent contradictoires d'un moment à l'autre. Il n'accuse pas de douleurs de tête ; le ventre est un peu douloureux à la pression, mais d'une façon vague et sans localisation précise. La paroi abdominale est dure et rétractée, Constipation. Liseré bleuâtre des gencives extrêmement marqué. A l'examen du cœur, léger galop au premier temps. Dans la poitrine, quelques râles sibilants disséminés. Pas de troubles nerveux, sensitifs ou sensoriels. Réflexes normaux. Tempér. : 37°3.

Le poulx est dur, l'artère résistante sous le doigt, la tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Potain est de 26.

Les urines examinées par addition d'acide nitrique ne renferment pas d'albumine.

Traitement : Eau-de-vie allemande, régime lacté.

26 février. — La purgation a déterminé des selles diarrhéiques assez abondantes, l'état cérébral est le même.

27. — Nouvel examen des urines, pas d'albumine. T. A. : 30.

Dans la nuit du 27 au 28, le malade a eu pour la première fois,

depuis son entrée, une crise convulsive assez violente pour le faire tomber de son lit. Elle n'a duré que quelques minutes et a été suivie de somnolence avec respiration bruyante et stertoreuse.

28. — La tension est redescendue à 26.

Les urines recueillies du 28 février, à midi, jusqu'au 1^{er} mars à pareille heure, ont été remises pour être analysées à M. Meillière, pharmacien en chef de l'hôpital Tenon, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

Volume : 2,150 ; densité : 1010 ; point de congélation : $\Delta = 65$; urée pour 1,000 = 7,45 ; coefficient azoturique : 79,4 ; chlorures pour 1,000 = 1,35 ; sucre, néant, albumines, traces non dosables ; plomb pour 1,000, 0 gr. 0003.

Réaction amphotérique avec tendance à l'alcalinité.

La comparaison entre le poids du résidu sec : 18,40 et la somme des éléments dosés, urée, chlorure, montre la presque égalité des deux chiffres. Conclusion : le rein ne laisse passer que les sels et les matières azotées très diffusibles.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 mars, deux nouvelles crises convulsives se sont produites. Ces crises sont de peu de durée ; d'après les renseignements fournis par l'infirmière de veille, le malade renverse fortement la tête en arrière, les yeux sont fixes, hagards et saillants ; la bouche se tord vers la gauche, puis les membres supérieurs, d'abord raides, sont pris de secousses convulsives, le malade pousse quelques cris et tombe dans un état demi-comateux avec stertor.

Il meurt dans la matinée du 2 mars, sans avoir repris connaissance.

Obs. XXXV (Due à l'obligeance de notre collègue et ami VERDUN).

Hypertension. — Œdème pulmonaire. — Délire. — Crises convulsives terminales sans lésion du système nerveux.

G... , 59 ans, journalier, bien constitué, d'aspect sénile, entre à l'hôpital, pour œdème des membres inférieurs et fatigue générale.

Antécédents personnels. — A 16 ans, première fièvre typhoïde, à 20 ans, deuxième fièvre typhoïde. Le malade ne dit pas avoir eu

d'autres maladies. Depuis six mois environ, il remarque de l'œdème des membres inférieurs. Polyurie. Pas de pollakiurie nocturne.

A son entrée, on le trouve légèrement dyspnéique ; il n'a guère d'appétit ; il ne se plaint d'aucune douleur et présente seulement un léger œdème des membres inférieurs complet.

Appareil circulatoire : Cœur très hypertrophié.

La pointe bat dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. Il y a du choc en dôme, la percussion dénote une augmentation notable de l'aire de matité.

Auscultation : Dédoublement du premier bruit.

Rythme de galop. Retentissement dangereux du deuxième temps. Les artères de la base du cou battent violemment. On n'y entend pas de souffle.

Artère temporale sinueuse, parois artérielles assez dures mais sans infiltration calcaire notable.

Pouls à 80. Tension très élevée dépassant 25 (Potain).

Œdèmes : Localisés aux membres inférieurs. Il y a également de l'œdème des bourses.

Appareil respiratoire : Quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine. Thorax globuleux. Emphysème.

Appareil digestif : Rien de spécial. Constipation. Léger météorisme abdominal.

Foie et rate normaux.

Appareil génito-urinaire : Urines rares foncées. Albumineuses : 4 grammes.

Appareil nerveux : Pas de paralysie, ni de parésie. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens un peu vifs ainsi que les radiaux et olécraniens.

Réflexe plantaire en flexion des deux côtés.

Réflexe abdominal faible, mais paroi flasque.

Réflexe crémasterien difficile à cause de l'œdème et de hernie inguino-scrotale droite.

Yeux : Œil droit normal.

Œil gauche plus petit par suite d'une ouverture moins large de la fente palpébrale, qui semble plus petite que celle du côté opposé.

Musculature des globes : Normale. Pas de paralysie, pas de strabisme, ni de nystagmus.

Myosis : Pupilles réagissent normalement à la lumière et l'accommodation.

Ouïe : Normale.

Peau : Pigmentation par phtiriasis.

Troubles psychiques : Aucun à son entrée, sinon un peu de difficulté pour expliquer son histoire.

Diagnostic à l'entrée : Syndrome urémique par néphrite chronique avec hypertension.

Bruit de galop gauche. Myosis.

Traitement : Repos complet. Régime lacté. Théobromine. Ventouses sur la poitrine.

2 novembre. — Le malade est vu dans la matinée. Les œdèmes ont rétrocedé, surtout aux bourses et aux membres inférieurs. La tension est toujours élevée. Il semble qu'il y ait plus de râles de poitrine. Il y a toujours oligurie.

En résumé, on n'obtient pas de sédation complète des accidents. Brusquement, à 2 h. 30 soir, le malade est pris d'un violent accès de dyspnée, il se cyanose, respirant 30 ou 40 fois à la minute. Il s'agite sur son lit, prononce des paroles incohérentes, cherche à se lever, tantôt dressé sur son lit, tantôt couché sur le côté. Il ne reconnaît pas les membres de sa famille présents au moment de cette crise.

La T. A prise à ce moment est élevée aux environs de 30.

Une saignée immédiate est pratiquée (600 gr.) ; soulagement presque immédiat. La cyanose disparaît. Les troubles délirants s'apaisent et la poitrine se dégage ; la dyspnée est moins vive. Les râles d'œdème pulmonaire qui avaient envahi la poitrine disparaissent et l'on n'entend plus que des râles de bronchite disséminés. On lui applique de nombreuses ventouses sèches, et il passe une nuit relativement bonne.

3. — A l'examen, il se présente dans un état relativement satisfaisant, répondant bien aux questions qu'on lui pose, se déclarant reposé par le repos de la nuit.

4. — Le malade se trouve à nouveau dans un état dyspnéique, la poitrine encombrée de gros râles humides.

Appareil circulatoire : Pouls à 92, régulier, ample. T. A. : 28.

Appareil digestif : Langue bonne.

Appareil nerveux : Le malade a une certaine loquacité, parle sans raisonnement, a des efforts pour trouver des mots, et à une question répond inconsiderément.

5. — Le malade a déliré une partie de la journée en prononçant des paroles incohérentes, faisant des choses irraisonnées (il urine dans un crachoir). La nuit s'est passée assez calme.

Appareil respiratoire : Bronchite disséminée prédominant à droite. Emphysème. Expiration sifflante. Pas d'œdème.

Appareil circulatoire : Cœur : bruit de galop. Pouls : 80, régulier. T. A. : 28.

Ponction lombaire : Légère hypertension. Liquide absolument normal.

7. — Le malade se trouve dans le même état.

Appareil circulatoire : Pouls à 84. T. A. : 26.

Appareil respiratoire : Bronchite, respiration sifflante sans expectoration.

Appareil nerveux : Plus de myosis. Les troubles psychiques persistent ; le malade délire par moments et ne comprend pas les questions qu'on lui pose. Par exemple : il tire sa langue quand on lui commande de vous regarder.

Loquacité avec une sorte de paraphasie. Le malade n'articule pas complètement et mange ses mots.

9. — Même état dans la matinée.

A 3 heures de l'après-midi, le malade se met à vomir, vomissements verdâtres, porracés, il présente une crise convulsive. Il grince des dents, remue la tête, ayant une légère bave à la bouche. Puis il ronfle comme après une attaque d'épilepsie symptomatique.

Respiration stertoreuse, mais pas de Cheyne Stokes. Trois crises subintrantes semblables à celle-ci, auxquelles succèdent des tressaillements musculaires généralisés qui ne l'ont pas quitté jusqu'à 6 heures du soir.

10. — Le malade meurt à 9 heures, sans sortir du coma, depuis les crises de la veille.

Obs. XXXVI (VAQUEZ, *Bull. Soc. Obst.*, Paris, 1906). — *Sur un cas d'éclampsie survenue un mois après l'accouchement.*

L . . , 23 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 25 mai 1905, se plaignant de lassitude, céphalées violentes, présentant un léger œdème des jambes.

A accouché il y a un mois. Avait été examinée auparavant. Pas d'albumine. A l'examen, elle se plaint de bourdonnements d'oreille, troubles de la vue, céphalée frontale très vive, photophobie, crampes douloureuses dans le mollet. Œdème pérिमalléolaire.

Sa mère a eu des crises d'éclampsie. Est une primipare. Sa grossesse s'est passée normalement.

Auscultation du cœur : Bruits très frappés. Deuxième bruit, aortique clangoreux. T. A. au Potain : 24-25.

Urine contenant 0 gr. 15 d'albumine.

Pendant la journée, la céphalée s'accroît encore, la vue se trouble de plus en plus, la malade accuse des fourmillements des mains, à 5 heures après midi, présente plusieurs crises d'éclampsie. 11 crises dans la nuit, 5 crises dans la matinée. T. : 39°5.

Les urines recueillies mesurent 36 cent. cubes 29, 25 gr. albumine. Saignée de 500 cent. cubes. T. A. : 22.

M. Bar examine la malade. Utérus normal et revenu sur lui-même.

Dans la journée du 27 : 5 crises ; dans la nuit : 3 crises. T. A. : 20.

28 mai. — Obnubilation complète, la malade ne répond pas aux questions. 15 crises T. A. : 17.

Urines très abondantes : 8 à 10 gr. d'albumine.

29. — Les crises ne se sont pas reproduites, mais la malade est dans un état d'agitation extrême, avec idées délirantes. Elle appelle, regarde fixement et se replonge dans le sommeil avec une respiration stertoreuse.

Accentuation du deuxième bruit aortique. T. A. : 16-17. Urines plus abondantes.

30. — La malade reprend peu à peu connaissance, mais ne conserve aucun souvenir de ce qui est passé. Œdème disparu. T. A. : 15-16.

A partir de ce moment, la malade est définitivement guérie.

Les phénomènes d'auscultation disparaurent progressivement.

T. A. reste normale.

Obs. XXXVII (E. RIST et BORNAIT-LEGUEULE, *Soc. méd. des hôp.*, 15 juill. 1906). — *Amaurose saturnine et hypertension artérielle*

Notre malade travaille depuis l'âge de 10 ans, dans une fabrique de comptoirs de marchands de vins en étain. Il a 30 ans, et c'est l'an dernier seulement qu'il a eu pour la première fois, une crise de coliques de plomb. Deux autres l'ont suivie, puis une quatrième au cours de laquelle ont apparu les accidents oculaires. Disons pour n'y plus revenir, que cet homme ne se souvient pas d'avoir jamais eu aucune maladie, sauf une cystite blennorrhagique de courte durée, pendant son service militaire.

En dehors de son saturnisme et d'un degré modéré d'alcoolisme, il ne présente aucune tare pathologique.

Le samedi 29 avril, au huitième jour d'une colique de plomb, qu'il avait traitée chez lui par une médication purgative, il a ressenti vers le soir, en même temps qu'une atténuation de ses douleurs abdominales, une céphalée assez vive et une courbature générale. Il s'est couché et s'est endormi pour se réveiller le dimanche matin complètement aveugle. Il s'est fait conduire à l'hôpital dans la journée, et l'interne de garde a constaté chez lui une amaurose totale avec mydriase et conservation des réflexes pupillaires.

Le lendemain, la cécité avait diminué, en ce sens qu'il distinguait le jour de la nuit. Mais il était incapable de se conduire et de reconnaître aucun objet. Il existait encore un certain degré de mydriase. On constatait un liséré de Burton, très net au niveau des gencives. Les urines d'abondance normale (1,300 gr. en 24 heures), contiennent 0,50 centigr. d'albumine par litre. Le taux des chlorures était au-dessous de la normale.

La matité cardiaque était augmentée, la pointe battant dans le sixième espace, en dehors du mamelon. Le deuxième bruit aortique était claqué. Nous n'avons pas perçu de rythme de galop.

L'examen radioscopique confirmait l'existence d'une augmentation de volume du cœur et révélait, en outre, une exagération des battements aortiques. La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, était élevée, répondant à 23 centimètres de mercure.

Après avoir constaté ce chiffre, nous avons fait respirer au malade cinq gouttes de nitrite d'amyle.

La tension artérielle, comme on pouvait s'y attendre, est tombée brusquement à 15 centimètres de mercure. Mais, fait remarquable, et que l'on n'avait pas, croyons-nous, constaté avant nous, le malade nous a déclaré spontanément aussitôt qu'il y voyait beaucoup mieux. Il distinguait nettement les objets et pouvait lire de gros caractères.

Le lendemain matin, l'amblyopie avait reparu, bien qu'à un degré beaucoup moindre. Le malade pouvait lire de très gros caractères, mais ne déchiffrait pas les caractères fins. T. A. : 21.

Nous avons refait l'épreuve du nitrite d'amyle, cette fois encore, l'abaissement soudain de la tension à 15, a été accompagné d'une amélioration considérable de la vision, rendant possible d'un moment à l'autre, la lecture des plus fins caractères d'imprimerie.

Le lendemain, nous avons trouvé le malade lisant le journal dans son lit, la tension était descendue à 18. Il a quitté l'hôpital le jour suivant en très bonne santé apparente, n'ayant plus dans son urine que des traces indosables d'albumine.

Malheureusement nous n'avons pu faire examiner le fond de l'œil, au cours des deux expériences que nous avons relaté. Mais notre ami, le Dr Chailloux, dont on connaît la compétence, a bien voulu examiner le malade à deux reprises, les 4 et 5 mai ; voici la note qu'il nous a remise.

4 mai. — On ne constate aucune lésion au niveau des membranes externes ; les pupilles sont égales et réagissent normalement, les milieux sont transparents et laissent constater facilement au niveau du fond de l'œil, à droite et à gauche, des lésions discrètes de neuro-rétinite, du type de la neuro-rétinite albuminurique.

Léger flou des bords de la pupille et semis de taches blanches dans les régions péri-papillaire et péri-maculaire. Ces taches exsu-

datives sont, les unes arrondies, les autres en formes de stries, disposées de préférence le long des vaisseaux. Il n'y a pas traces d'hémorragie et les vaisseaux ont leur aspect normal.

Cette neuro-rétinite altère peu l'acuité visuelle qui est à droite et à gauche de 9/10 (acuité visuelle mesurée avec l'échelle de Parinaud) pour la vision de près.

5. — Les lésions constatées la veille ont presque complètement disparu, les bords de la pupille ont repris leur aspect habituel et des nombreuses taches et stries blanches des régions périmaculaires et périopculaires, il ne reste que deux petites taches blanches grisâtres, arrondies, de la dimension d'une grosse tête d'épingle.

O. D. V. : 10-11, opt.

O. G. V. : 10-11, opt.

O. D. }
O. G. } Champ visuel normal.

Obs. XXXVIII (MARAIS, *Zeitschrift klin. Med.*, XIII, p. 495). —
Amaurose urémique, suite de couches.

La néphrite se développa au cours d'une dixième grossesse. Un quart d'heure après l'accouchement apparut une amaurose totale double. En même temps, on observait de violentes douleurs de tête et des vomissements. Il n'y eut à aucune période d'accidents éclamptiques. La guérison fut complète en 20 jours. Dès le deuxième jour, l'amaurose commençait à s'améliorer.

Obs. XXXIX (Due l'obligeance de notre ami, le Dr TRONC). —
Crise d'hypertension avec amaurose transitoire chez un peintre de 20 ans, atteint de néphrite saturnine.

Il s'agit d'un malade de 20 ans, peintre de son métier, qui entre le 6 avril 1907, salle Barth, hôpital Beaujon, avec le diagnostic de coliques de plomb frustes.

Ce malade qui n'accuse aucun antécédent intéressant, est peintre depuis 7 ans, et a déjà eu plusieurs fois des crises de coliques de plomb, avec vomissements et céphalalgie durant un jour ou deux.

A l'examen, on constate un facies pâle, de la bouffissure des paupières, ses temporales sont dures et sinueuses, le liseré gingival est assez peu marqué; pas d'œdème malléolaire.

A l'auscultation du cœur : Ebauche de bruit de galop. Retentissement du deuxième bruit aortique qui est claqué. Pouls dur, lent. T. A. : 24 (Potain).

Urines pâles, abondantes, 1,500 centig. en 24 heures, renfermant de l'albumine en quantité abondante. Pollakiurie nocturne.

Le malade présente des petits signes de brightisme, crampes, doigt mort, céphalalgie, vertiges, éblouissements.

Rien aux autres appareils.

Le lendemain de son entrée, dans la nuit du 7 au 8 avril, le malade a huit crises épileptiformes.

Ces crises ne s'annoncent par aucun aura; elles débutent par les doigts des deux mains; il se met en arc de cercle, puis se débat pendant les convulsions. Il perd ses urines; réveil suivi d'une grande lassitude avec céphalée; il ne se mord jamais la langue. T. A. : 26.

Ponction lombaire : Résultat manque.

Régime lacté. L'épreuve du bleu de méthylène faite le 10, montre une élimination presque nulle sous forme de chromogène.

Le 10 avril. — Le malade se plaint de ne plus voir, on est obligé de le coucher et de le servir. Il reste une journée distinguant à peine la lumière, avec une céphalalgie intense. T. A. : 27-28.

Mis à un régime sévère, les crises d'urémie convulsives n'ont pas réapparu.

La tension prise tous les jours oscille entre 23 et 24.

La vue revient peu à peu, et au bout de quatre jours, le malade peut lire son journal. Sort amélioré au bout de quatre semaines.

Obs. XL (HENRI CLAUDE). — *Ophtalmoplégie transitoire, régressive chez un artério-scléreux.*

B ..., 69 ans, corroyeur, entre à la clinique des maladies nerveuses, à la Salpêtrière, pour des troubles oculaires survenus depuis un mois. Rien à relever dans ses antécédents de bien impor-

tant. Son père est mort paralysé à 87 ans ; lui-même a toujours été d'une bonne santé. Il affirme n'avoir jamais fait d'excès de boisson ; il ne présente pas de signes d'éthylisme. Il nie avoir eu la syphilis ; dans son métier il n'est exposé à aucune cause d'intoxication professionnelle. Il ne signale aucun fait qui soit de nature à expliquer les accidents qui surviennent le 27 février.

Ce jour-là, il se rendit à son travail, mais se trouvait déjà le matin mal disposé ; le soir en rentrant chez lui, il se sent peu d'aplomb sur ses jambes, il a la sensation qu'il va s'affaïsser, il vascille et constate en même temps *qu'il voit double*. Il dut s'arrêter, mais quelques instants après, ses forces revinrent, il put gagner facilement son domicile, mais la *diplopie persistait*.

Les jours suivants, le trouble ne s'améliora pas, chaque fois que le malade regardait de côté, il voyait deux images à côté l'une de l'autre, il ne ressentit aucun autre malaise, la motilité des membres n'était nullement modifiée, les forces étaient normales.

Il n'y avait pas de troubles respiratoires, ni cardiaques, ni accidents de déglutition, mais l'équilibration était toujours imparfaite et le malade avait toujours la sensation quand il regardait en haut, qu'il allait tomber.

Il entra à la clinique le 21 mars ; on constata alors que le facies était modifié par un ptosisme bilatéral assez marqué, pour que le malade fut obligé de rejeter légèrement la tête en arrière pour regarder devant lui.

La diplopie était encore accusée et le malade indiquait nettement que lorsqu'il regardait l'horloge de la salle, il voyait deux cadrans, et qu'une des deux images, celle de droite, était un peu au-dessous de l'autre.

Il n'y avait aucun trouble de la motilité ; pas de modifications de la parole, de la mastication, de la déglutition, ni de la circulation. Le malade fut mis au régime lacté ; l'iodure de potassium et la trinitrine complétèrent le traitement.

2 avril. — On constatait déjà une amélioration notable, le malade ne voyait plus double spontanément, on ne dépistait la diplopie qu'en lui faisant exécuter des mouvements des globes oculaires, et à l'aide du verre rouge.

L'examen des yeux fait par M. Dupuy-Dutemps donnait les résultats suivants : « Pas de lésion du fond de l'œil. Pas d'hémorragie ; les pupilles réagissent à tous les modes, mais lentement ; à l'état statique, légère divergence des yeux ; les mouvements des globes sont limités dans tous les sens, surtout l'élévation qui n'est que de quelques degrés, ainsi que les mouvements de latéralité vers la droite. Vers la gauche l'excursion des yeux est un peu plus étendue, mais encore très limitée ; l'abaissement se fait mieux, mais est aussi limité. *Au repos* les paupières supérieures sont en léger ptosis, mais elle se relèvent très normalement par la volonté, ou quand le malade fait effort pour lever les yeux ».

La force musculaire était très satisfaisante, on ne notait aucun trouble de la sensibilité ; les réflexes rotuliens étaient abolis, le réflexe achilléen droit était conservé, mais faible ; le gauche aboli ; les réflexes tendineux des membres supérieurs paraissent à peu près nuls ; les réflexes abdominaux sont également nuls, en revanche il n'existe aucun signe d'incoordination des membres inférieurs ou des membres supérieurs. Pas de troubles des sphincters, pas d'analésie testiculaire. Phénomène de Babinski en flexion.

Les artères sont très dures, le pouls est tendu. T. A. : 27 (Potain), le nombre des pulsations est de 60.

Ces caractères sont notablement modifiés par l'usage de la trinitrine. Une demi-heure après l'administration de VIII gouttes de la solution de trinitrine au 100^e, on constate que le pouls s'élève à 100, et la pression est descendue à 25.

Il n'existe aucun signe de petite urémie. Les urines sont claires, abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il y a de la pollakiurie. Le cœur est légèrement hypertrophié ; il n'existe pas de bruit de galop, mais les bruits ont un retentissement métallique.

Les jours suivants, l'amélioration s'accroît peu à peu ; le ptosis diminue, les globes oculaires présentent une mobilité plus grande, mais les droits externes paraissent toujours plus parésés.

La pression artérielle est restée toujours élevée, 25-26 ; pouls à 80 en moyenne. Il n'existe aucun trouble des divers appareils. L'examen oculaire pratiqué complètement le 16 mai, par M. Dupuy-Dutemps, indique une amélioration considérable. Le ptosis a dis-

paru, les mouvements des divers muscles de l'œil sont presque normaux à l'exception des droits externes, particulièrement du droit externe droit. Il y a encore un léger degré de diplopie appréciable seulement au verre rouge.

Les mouvements de convergence sont de même un peu diminués. Les réflexes papillaires sont normaux.

Obs. XL1 (Personnelle). — *Hypertension. — Accidents nerveux.*
— *Crise de délire transitoire.*

A . . . , 56 ans, vient consulter le Dr Vaquez, le 19 janvier 1905.

Bonne santé habituelle. Robuste. Gros mangeur. Pas d'essoufflement habituel. Se relève 2 à 3 fois la nuit pour uriner.

Il y a 3 ans, grippe, congestion pulmonaire droite.

Il y a quelques mois, bourdonnement d'oreille (l'oreille examinée est indemne); en même temps une crise vertigineuse sans perte de connaissance.

Il y a 10 jours: Grande crise convulsive (éclamptiforme) qui dure plusieurs heures avec face congestionnée. On fait une saignée. Le lendemain, ~~malade~~ hébété, presque aphasique, sans souvenir de ce qui s'est passé. Quantité notable d'albumine.

Les jours suivants, la paraphasie persiste *sans paralysie*.

Examen. — Paraphasie. Pas de paralysie. Pas de troubles des réflexes. 2 gr. 50 albumine. Cœur très gros. Bruit de galop. Accentuation du 2^e bruit. T. A. : 25. Pupilles normales. Sclérose artérielle à peine marquée.

31 juillet. — Même état. T. A. : 22-23.

6 septembre. — Bon état général. T. A. : 22-23.

Janvier 1906. — Un peu de confusion de la parole. Paraphasie plus marquée. T. A. : 21-22.

17 février. — L'aphasie a disparu. Plus d'albumine.

Juillet 1906. — Tendance à un souffle de la base. T. A. : 22. A eu récemment une crise subite de désespoir, se disait persécuté, voulait se jeter à l'eau. On lui fait respirer du *nitrite d'amyle*. Tout disparaît de suite, sans souvenir de ce qui vient de se passer.

Août 1906. — Même état; a eu il y a quelques jours une perte

de connaissance de 20 minutes, avec petits mouvements convulsifs du bras droit ; tout s'est dissipé progressivement avec le nitrite d'amyle.

Le lendemain, urines albumineuses. T. A. : 53-24.

Novembre 1906. — T. A. : 24. Rien de nouveau.

Obs. XLII (due à l'obligeance de notre collègue et ami le D^r ESMEIN),
— *Troubles mentaux chez un hypertendu, disparaissant avec l'hypertension.*

F..., 50 ans, se présente à la consultation du D^r Vaguez à St-Antoine, le 22 septembre 1909, pour essoufflement et palpitations. Ce qui frappe du premier abord, c'est son état mental : la mémoire est extrêmement affaiblie et surtout on constate des idées de persécution. Le malade ne parle que de ses ennemis qui le poursuivent sans cesse, lui font perdre toutes les places qu'il essaie de remplir. Il cherche constamment ces ennemis autour de lui d'un air inquiet et hostile très caractéristique.

Ces troubles mentaux auraient été si intenses que son médecin avait envoyé, quelques jours auparavant, le malade à la Salpêtrière où le diagnostic de PG avait été agité, mais écarté à cause des résultats négatifs d'une ponction lombaire.

A l'examen : Intégrité complète du système nerveux.

Les seuls phénomènes anormaux constatés sont : Un bruit de galop (sans albuminurie) et une pression de 20 au sphygmomanomètre.

Reçu à Lorain, le malade est mis au repos et régime lacté. En 48 heures la T. A. : 15 et les troubles mentaux disparaissent complètement.

Obs. XLIII (Personnelle). — *Azotémie. — Hypertension. — Crises convulsives.*

F..., 43 ans, couturière, entre à l'hôpital St-Antoine dans le service du D^r Vaguez, le 26 janvier 1910, pour rachialgie, vomissements et crises de dyspnée.

En novembre dernier, la malade a présenté une violente crise d'oppression qui a duré quelques heures. A partir de ce moment, de semblables crises se reproduisent assez souvent (tous les 15 jours), reviennent de préférence la nuit et durent 1 h. à 1 h. 1/2.

Depuis quelques mois, douleur dans la région lombaire, pollakiurie nocturne.

Pas de syphilis ni de grande maladie infectieuse.

Examen. — Pas d'œdème dans les membres inférieurs.

Cœur : Bruit de galop. Tension artérielle : 20-21 avec sphygmographe.

Foie : Légèrement augmenté de volume.

Tremblement des mains et de la langue. Urines très albumineuses : 5 gr. Céphalée violente. Inappétence complète. Quelques vomissements.

28 janvier. — Mêmes phénomènes. T. A. : 20-21. Albumine : 4 gr.

31. — La malade est mise à l'eau lactosée. Les phénomènes douloureux semblent diminués, mais l'inappétence continue. Les vomissements persistent.

10 février. — Céphalée persiste. T. A. : 20. Inappétence. Torpeur.

17. — Dyspnée considérable. Vomissements. Quelques pauses de crises convulsives qui se répètent 5 à 6 fois dans la journée. T. A. : 22. Dosage d'urée dans le sang et léger céphalo-rachidien : 4,30.

La malade a une sensation très nette de mort prochaine.

18. — Dyspnée. La malade a eu quelques crises convulsives pendant la nuit.

A 11 h. 1/2, crise convulsive terminale. La malade meurt presque subitement.

Obs. XLIV (Personnelle). — *Azotémie.* — *Pas d'hypertension.* — *Coma.*

H. . . , 45 ans, entre dans le service du Dr Vaquez, le 9 février 1910, pour dyspnée, œdème des membres inférieurs, amblyopie et vomissements.

C'est un ancien saturnin qui a eu dix attaques de coliques de plomb. Depuis 2 ans, il est sujet aux accès de goutte saturnine.

En octobre 1909, pleurésie hémorrhagique qui nécessite un séjour d'un mois à l'hôpital.

Examen. — Malade somnolant continuellement. Inappétence. Teint jaunâtre. Myosis. Respiration irrégulière, mais sans Cheyne-Stokes (apnée de 10 à 12 à la seconde) Très léger œdème des membres inférieurs.

Poumons : Matité à la base droite (ancienne pleurésie).

Cœur : Bruits sourds. T. A. : 13-14 (sphygmogramme).

Urines peu abondantes : 2 gr. d'albumine par litre.

15 février. — Dosage d'urée dans le sang du liquide céphalo rachidien : 2 gr. 35 par litre.

Examen du sang : G. R. : 3 500.00.

G. B. : 5.000.

17. — Malade somnolent, présente un peu de délire calme. Parole embarrassée. Indifférent à tout. Ne veut absolument rien absorber. A l'auscultation du cœur, *frottement péricardique*.

19. — Dans la nuit, crises de dyspnée extrême. Saignée d'urgence : 800 gr. Urée : 3,77.

Le malade est plongé dans une torpeur dont il est difficile de le tirer.

Respiration rapide, irrégulière avec période d'apnée assez longue. Pouls petit. T. A. : 13. Coma presque complet. Phase de délire.

Le malade meurt vers 4 heures de l'après-midi.

CONCLUSIONS

1° Dans les manifestations cérébrales, il faut distinguer : des *manifestations lésions*, qui sont toutes des hémorragies ; des *manifestations accidents*, qui ont pour caractère principal d'apparaître et de disparaître avec l'hypertension artérielle.

2° De toutes les manifestations de l'hypertension, les manifestations cérébrales, qui sont aussi les plus nombreuses et les plus fréquentes, sont les plus caractéristiques : ce sont elles qui semblent le plus nettement se rattacher à l'exagération de la pression sanguine.

3° Toutes les manifestations cérébrales, tant lésions qu'accidents, se rencontrent aussi bien dans l'hypertension *paroxystique* que dans l'hypertension *permanente*.

4° Dans les manifestations lésions, nous avons décrit successivement les hémorragies cérébrales, méningées, rétiniennes et labyrinthiques. Il est une forme d'hémorragie cérébrale qui semble particulière à l'hypertension artérielle : c'est l'hémorragie cérébrale foudroyante qui entraîne la *mort subite*.

Les hémorragies méningées peuvent revêtir de multiples formes, en particulier des formes *frustes* qui sont importantes à connaître.

5° Dans les accidents nous distinguons : les *petits signes de l'hypertension* : céphalée, bourdonnements d'oreille, vertige, amblyopie, qui sont des signes de

début ou des signes prémonitoires d'accidents plus graves ; les *accidents proprement dits* : aphasie, amaurose, surdité transitoire qui peuvent apparaître à tous les degrés de l'hypertension ; les *grands accidents* : crises convulsives, délire, coma brusque qui ne se rencontrent guère qu'au cours de fortes hypertensions.

Cette division n'a rien d'absolu, mais semble correspondre à la grande majorité des cas observés.

6° Il est quelques troubles à évolution particulièrement lente (paralyse, aphasie, etc.) qu'il est impossible de faire rentrer cliniquement dans les lésions ou dans les accidents.

7° Les formes cliniques sont exclusivement basées sur l'étiologie de l'hypertension. L'intoxication saturnine résume à elle seule toute l'évolution, toutes les modalités cliniques de l'hypertension artérielle (d'abord paroxystique, puis permanente). Toutes les lésions, tous les accidents peuvent s'y rencontrer. L'éclampsie, éminemment paroxystique, peut créer accidents et lésions que nous avons décrits.

L'urémie accompagne très souvent l'hypertension — qu'il s'agisse de chlorurémie ou d'azotémie. — A une symptomatologie différente correspondent quelques manifestations cérébrales différentes. La goutte, l'artériosclérose, le diabète, le tabes peuvent s'accompagner d'hypertension qui se manifeste souvent par des lésions ou accidents cérébraux.

8° Le pronostic varie suivant que l'hypertension est paroxystique ou permanente. Dans l'hypertension paroxystique, l'élément principal de pronostic est fourni par les *caractères de l'hypertension* (degré, variations,

durée). Le pronostic est d'autant plus grave que l'hypertension est plus élevée ; que, au cours d'accidents successifs, la tension artérielle, prise dans l'intervalle qui les sépare, se rapproche de plus en plus du degré de la tension où ces accidents se manifestent, que la durée de la crise paroxystique est plus prolongée.

Toute hypertension paroxystique devient presque fatalement permanente.

Dans l'hypertension permanente, l'élément principal du pronostic est fourni par le *sujet lui-même* (âge, état de fonctionnement du rein, du cœur). Le pronostic est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune, que le rein et le cœur ont un fonctionnement moins parfait ; que le sujet a présenté plus de manifestations graves d'hypertension ; que l'hypertension *relative* est plus élevée.

Dans les fortes hypertensions, les renseignements fournis par la maladie causale sont de minime importance. Le malade est surtout un hypertendu.

A un point de vue plus particulier, le pronostic des manifestations cérébrales est toujours grave, car elles indiquent toujours une élévation notable de la pression sanguine.

Le pronostic des accidents dépend surtout des caractères de l'hypertension, celui des lésions varie avec l'étendue et la localisation de l'hémorrhagie, avec le degré de résistance du sujet.

9° Les manifestations cérébrales relèvent du traitement d'urgence et du traitement général de l'hypertension artérielle, suivant que l'on a affaire à un accident plus ou moins grave.

Le *traitement d'urgence* a pour but d'abaisser rapidement la tension, d'éliminer le plus de poisons possible de l'organisme et de provoquer la diurèse.

La saignée abondante (800-1000-1200 gr.) semble répondre à cette triple indication.

La ponction lombaire semble particulièrement indiquée dans l'hypertension à forme cérébrale.

La médication hypotensive doit être réservée à cette thérapeutique d'urgence à cause de l'action toute passagère sur la tension artérielle. Elle peut quelquefois n'être pas sans dangers (nitrite d'amyle).

Le *traitement général* consiste surtout en un régime et hygiène appropriés. Les indications particulières seront basées sur l'état des différents organes (rein, cœur, etc.). Suivant l'état du rein, on prescrira un régime mixte, déchloruré ou hypoazoté ; suivant l'état du cœur, on soumettra le malade à une hygiène et une médication appropriées. Quelquefois il faudra agir plus énergiquement et plus directement sur certains organes (purgatifs, diurétiques, toni-cardiaques).

Enfin, il faudra se tenir toujours prêt, à la moindre alerte, à instituer la thérapeutique d'urgence.

Vu :

Le Président de la Thèse,
WIDAL.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Pr Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Ambard. *Les rétentions chlorurées et les néphrites interstitielles*. Th. de Paris, 1905.

— Origine rénale de l'hypertension. *Sem. méd.*, 1906.

Ambard et Beaujard. Hypertension artérielle et rétention chlorurée. *Soc. biolog.*, 20 févr. 1904.

— Rétention chlorurée sèche. *Sem. méd.*, 1905.

Ballantyne. *Edinb. med. Journ.*, mai 1885.

Bar. *Leçons de pathologie obstétricale*, 2^e fasc., 1907.

Bar et Brindeau. *Traité d'accouchement*, p. 84.

Bar et Kauffmann. La folie et les femmes enceintes. *Soc. obst. Paris*, avr. 1907.

Barker. Hypertension et crises gastriques du tabes. *Johns Hopkins Med. Soc.*, 18 oct. 1909.

Ballet (G.). *Leç. clin. méd.* 1897, p. 281.

Baillet. Th. de Paris, 1898.

Bastide. *Tr. oculaires dans l'état puerpéral*. Th. de Paris, 1893.

Bonnotte. Thèse de Lyon, 1909.

Bosc et Vedel. *Rapp. Congrès méd. Paris*, 1904.

Bouffe de Saint-Blaise. *Lésions anatomiques au cours de l'éclampsie*. Th. de Paris, 1891.

Brachein. Action de l'alcool sur la tension artérielle. *Arch. intern. pharmac. et thérap.*, vol. XIV, fasc. 5-6.

Bravesta. La tension artérielle dans la démence paralytique. *Gaz. méd. lombarde*, 1907.

Brissaud et Lamy. *Gaz. hebdomadaire*, 1890.

Burnier. Amaurose éclamptique. *Progrès médical*, 23 juill. 1910.

— Amaurose albuminurique chez les femmes enceintes. *Progrès médical*, 27 août 1910.

Carpentier. Paralysie urémique. *Presse méd. belge*, 29 fév. 1880.

Carrière. Etude du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse.

Soc. biol., 29 juillet 1905.

Castaigne. *Maladie des reins*, 1907.

Castaigne et Ferrand. *Semaine méd.*, 29 juin 1904.

Caussade et Willette. Urémie comateuse convulsive. *Soc. méd. Hôp.*,
24 juil. 1908.

Cantonnet. *Th. de Paris*, 1905.

Chapon. *Th. de Paris*, 1898.

Chantemesse et Tenneson. *Revue de médecine*, 1885.

Chirié. *Hypertension artérielle et éclampsie*. *Th. de Paris*, 1907.

Claude. Ophtalmoplégie transitoire chez un artério-scléreux. *Soc. méd.*
Hôp., 1^{er} juin 1906.

Delearde. *Encéphalopathie saturnine*. *Th. de Paris*, 1905.

Dieulafoy. *Soc. méd. Hôp.*, 10 juil. 1885.

— *Acad. méd.*, 1893.

Dunin. Der Blutdruck in Verfall der Arteriosclerose. *Zeitschrift für*
klin. Med., 1904, p. 350.

Dupré. *Congrès méd. Lyon*, 1894.

Esch. *Centralblatt für Gyn.*, 1906, n° 10.

Elschnig. Sehstörungen durch Blivergiftung. *Wiener med. Woch.*,
1898.

Fauconnier. *Th. de Paris*, 1909.

Florant. *Th. de Paris*, 1891.

Frankel. La tension artérielle dans le glaucome *Arch. Opht.*, 1905.

Froin. *Th. de Paris*.

Froment. *Lyon médical*, 6 fév. 1910.

Fothergill. *Edinburgh med. Journ.*, mars 1906.

Follet et Chevrel. Hem. méningée chez les adolescents. *Gaz. Hôp.*,
mars 1910.

Gallavardin. *La tension artérielle. Sa mesure, sa valeur sémiologique*.
Paris, G. Steinheil, 1910.

Gadaud. *Th. de Paris*, 1904.

Gaucher. *Bul. Soc. clinique*, 1880.

Grawegna. Recherches expérimentales sur la tension du liquide
céphalo-rachidien et de ses rapports avec la tension artérielle. *Rev.*
crit. et clin. méd., 6 fév. 1909.

Göz. *Centr. für Gynäk.*, n° 21, 1901.

Grœdel. De la valeur de la mesure de la tension artérielle dans l'artério-
sclérose. *Verhandl. d. Kongress. f. int. Med.*, 1904, p. 115.

- Guillain et Vincent. L'albuminurie dans l'hémorragie méningée. *Sem. méd.* 27 oct. 1909.
- Hallion et Comte. *Soc. Biol.*, 1896.
- Heymann. *Berlin. klin. Woch.*, 1865.
- Helme. *Brit. gyn. Journal*, mai 1904.
- Henkel. *Centralblatt für Gynäkologie*. nov. 1904.
- Huchard. *Congrès méd.*, Lisbonne, 1906.
- Janeway. *Amer. Journ. of med. Soc.*, mai 1908.
- Jocqs. *France médicale*, 1887, n° 52.
- Joffroy. *Bulletin médical*, 1891.
- Joseph. *Le glaucome et ses rapports avec l'hypertension artérielle*. Th. de Paris, 1904.
- Josué. Les petits signes de l'artério-sclérose. *Presse méd.*, 23 oct. 1907.
— *L'artério-sclérose*, Baillière, 1909.
- Knapp. *Prag. med. Woch.*, 23 mai 1901.
- König. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1904.
- Labadie-Lagrave et Laubry. *Tribune méd.*, 1906.
- Lafite, Dupont et Manfeld. Influence de pression du liquide céphalo-rachidien et du liquide labyrinthique sur la tension artérielle. *Soc. Biolog.*, 1905,, p. 677.
- Lapersonne (de). L'œil saturnin. *Presse Méd.*, 21 nov. 1906.
- Lasnier. Th. de Paris, 1910.
- Lancereaux. *Cliniques*, t. II, p. 165.
- Lehmann. Hémianopsie. *Berl. klin. Woch.*, 21 déc. 1906.
- Level. Th. de Paris, 1888.
- Macé et Gaillard. *Soc. Obst.* Paris, 1906.
- Marcu. Amaurose urémique, suite de couches. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1888, t. XIII
- Marie et Guillain. Céphalée brightique traitée par ponction lombaire. *Soc. med. Hôp.*, 3 mai 1901.
- Maygrier. *Soc. Obst.* Paris, 10 mars 1908.
- Menetrier. Hypertension et saturnisme. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 fév. 1904.
- Meige. Migraine opht. hémianopsie et aphasie transitoire. *Rev. neurol.*, 1904.
- Meillère. *Le Saturnisme*. Th. de Paris, 1903.
- Meyer Wirz. *Arch. f. Gyn.*, 1904.
- Molard. Th. de Paris, 1909.
- Monod. Th. de Paris, 1868.

- Mosny et Harvier. Amaurose saturnine. *Trib. méd.*, 22 fév. 1908.
- Ohanessian. La tension artérielle chez les épileptiques. *Il Morgagni*, 1909.
- Olivier. *Etudes sur la tension artérielle*. Londres, Lewis, 1908.
- Paisseau, Th. de Paris, 1906.
- Pal. *Les crises vasculaires*, Leipzig, 1905 (Trad. Bablor, 1908).
- Parisot. *Soc. Biol.*, 12 juin 1909.
- Pflügveil. Th. de Leipzig, 1903.
- Pick. Hémianopsie de l'urémie. *Deutsches Arch.*, vol. 56.
- Pley. Th. de Paris. 1908.
- Pic et Bonnamour. Troubles médullaires dans l'artério-sclérose. *Rev. méd.*, 1904.
- Pouliot. Th. de Paris, 1905.
- Potain. *La pression artérielle*, Paris, 1902.
- Queirel et Reynaud. *Congrès de médecine*, Paris, 1900.
- Quellien. *Tension artérielle dans le saturnisme*. Th. de Paris, 1905.
- Racine. *Deutsche med. Woch.*, 1884.
- Raymond. *Revue de Médecine*, 1885.
- Paralyse urémique. *Gaz. hôp.*, sept. 1905.
- Ribail. Th. de Paris, 1886.
- Rist et Bornait-Legueule. Amaurose saturnine. *Soc. méd. Hôp.*, 13 juin 1906.
- Saratoff. Th. de Paris, 1897.
- Sawada. Mesure de la tension artérielle dans l'artério-sclérose. *Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 52.
- Silex. Amaurose subite prééclamptique. *Sem. méd.*, 1907.
- Sourdille. Amaurose éclamptique. *La Clin. opht.*, 1898.
- Steward. *Amer. Journ. Med. Soc. Philadelphia*, 1895.
- Szili. *Centralblatt f. klin. Augen.*, 1882.
- Terson. *Arch. d'ophtalm.*, 1907.
- *Pathogénie du glaucome*. Paris, Baillière, 1907.
- Terson et Campos. *Arch. d'ophtalm.*, 1898.
- Theuveny. *Diagnostic clinique des accès éclamptiques*. Th. de Paris, G. Steinheil, 1903.
- Thies. *Centralblatt für Gynäcologie*, 1906, p. 649.
- Toulouse. Troubles mentaux dans l'urémie. *Gaz. Hôp.*, 1894.
- Traube. *Beiträge zur Path. und Physiol.*, 1871-1878.
- Treüb. *Niederländ Gynäk. Gesellschaft*, 17 fév. 1901.
- Vaquez. *Soc. méd. hôp.*, 1904.

- Vaquez. *Rapp. Cong. Méd.*, Paris, 1904.
- La tension artérielle au cours du saturnisme aigu et chronique. *Sem. méd.*, 30 nov. 1907.
- Tension artérielle dans l'éclampsie. *Sem. méd.*, 1901.
- La tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couche. *Soc. Obst. Paris*, 15 fév. 1906 ; *Trib. méd.*, avril 1906.
- Vaquez et Esmein. Epistaxis méningés. *Soc. méd. hôp.*, 23 nov. 1906.
- Vaquez et Lequeux. *Soc. Obst. Paris*, 15 fév. 1906.
- Vaquez et Millet. Le cœur dans la grossesse. *Presse méd.*, 1898.
- Vaquez et Nobecourt. Tension artérielle dans l'éclampsie. *Soc. méd. hôp.*, 1897.
- Velter. *Soc. ophtalm.*, 6 déc. 1910.
- Vinay. *Maladie de la grossesse*, 1894.
- Weber. *Amaurose saturnine*. Th. de Paris, 1884.
- Webster Fox. Relation entre l'hémorragie rétinienne et l'hypertension. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 oct. 1908.
- Widal et Lemierre. Pathologie de certains œdèmes brightiques. *Soc. Méd. Hôp.*, 12 fév. 1903.
- Widal et Javal. *La cure de déchloruration*.
- Rétention de l'urée au cours du mal de Bright. *Sem. méd.*, 5 juill. 1905.
- Widal et Vaucher. Amaurose au cours de la néphrite aiguë. *Soc. méd. hôp.*, 15 avril 1890.
- Widal, Joltrain et Weill. Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoïde. *Soc. méd. hôp.*, 30 juill. 1909.
- Widal, Morax et Weill. Rétinite albuminurique et azotémie. *Soc. méd. hôp.*, 22 avril 1910.
- Wiessner. *Centralblatt für Gyn.*, 4 nov. 1899.
- Williams. Tension artérielle et système nerveux. *Clinic. Journ. Lond.*, 2 oct. 1907.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
Généralités	13
Symptomatologie	27
§ 1. — <i>L'hypertension facteur de lésions</i>	27
§ 2. — <i>L'hypertension facteur d'accidents</i>	55
Formes cliniques	110
Pronostic	133
Traitement	143
§ 1. — <i>Traitement d'urgence</i>	144
§ 2. — <i>Traitement médicamenteux</i>	150
§ 3. — <i>Traitement de l'hypertension permanente. Hygiène et diététique</i>	155
Observations	165
I. Hémorrhagies cérébrales.....	165
II. Hémorrhagies méningées.....	178
III. Accidents.....	182
CONCLUSIONS	201
BIBLIOGRAPHIE	205
